

# ANESTHÉSIE ANALGÉSIE

RÉDACTEUR EN CHEF  
ROBERT MONOD

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION  
GEORGES JACQUOT

RÉDACTION  
ET ADMINISTRATION  
9, RUE DE PRONY - PARIS

Tome V — 1939

ABONNEMENTS CHEZ MASSON & C<sup>e</sup> - 120, B<sup>d</sup> St-GERMAIN  
(L'abonnement part du 1<sup>er</sup> Janvier)

CHÈQUES POSTAUX PARIS 599

FRANCE : 70 FRANCS — ÉTRANGER : 2 DOLLARS 60  
PARAIT 4 FOIS PAR AN

N. B. — Les règlements pour l'étranger seront faits en DOLLARS ou en toutes autres monnaies ÉTRANGÈRES au cours du dollar lors du règlement.

PRIX DU N<sup>o</sup> : 24 fr.

46996



# MÉMOIRES ORIGINAUX

---

## SYNCOPE DU TYPE ADRÉNALINO-CHLOROFORMIQUE OBTENUES AVEC QUINZE COMPOSÉS HALOGÉNÉS VOLATILS DE LA SÉRIE DES CARBURES SATURÉS

PAR

Henri HERMANN

Découverte par LÉVY <sup>(1)</sup>, minutieusement étudiée par BARDIER et STILLMUNKES <sup>(2)</sup>, la syncope adrénalino-chloroformique est le type de l'association toxique. On sait en quoi elle consiste. Un chien vient d'être chloroformé ; alors qu'il dort paisiblement, on lui injecte dans la veine jugulaire, ou directement dans le cœur, une dose relativement faible d'adrénaline, mais au moins égale à 0 mgr. 02 d'adrénaline par kilogramme. En quelques secondes, le cœur de l'animal cesse de battre, et la pression artérielle tombe à zéro ; cependant il se produit encore quelques mouvements respiratoires qui, bientôt, disparaissent à leur tour. Si dès le début de la syncope, on ouvre le thorax, on voit que les ventricules fibrillent.

(1) LÉVY, Sudden death under light chloroform anaesthesia. *Proc. of the physiol. Society*, 21 janvier 1911. *J. of Physiol.*, 1911, **42**, 111.

(2) BARDIER (E.) et STILLMUNKES (A.), De la mort par l'adrénaline au cours de l'anesthésie chloroformique. Syncope cardiaque. *C. R. Soc. Biol.*, 1922, **87**, 321.

C'est le cœur que frappe l'association des deux substances dont on explique habituellement l'action nocive par le renforcement, sous l'influence de l'adrénaline, du pouvoir toxique du chloroforme.

D'autres syncopes analogues à la précédente ont été décrites, telles celles obtenues avec l'extrait de genêt de BUSQUET-VISCHNIAC <sup>(3)</sup> ou avec divers alcaloïdes à pouvoir adrénalino-sécréteur puissant (nicotine <sup>(4)</sup>, lobéline <sup>(5)</sup>, hordénine <sup>(6)</sup>, anagyrine <sup>(7)</sup>). A la suite de ces travaux, il apparut certain que tout produit capable de stimuler énergiquement la sécrétion médullo-surrénale, devait reproduire exactement le phénomène sur le chien chloroformé. D'autre part, comme toutes ces syncopes ont été réalisées avec le chloroforme, il fut implicitement admis que seul cet anesthésique est apte à déclencher la fibrillation ventriculaire mortelle, lorsqu'à son action est jointe celle de l'adrénaline, de l'extrait de genêt, ou de l'un des alcaloïdes précités. Les expérimentateurs eurent de plus une tendance à ne voir dans le chloroforme que l'anesthésique, et à rechercher si d'autres corps doués de la même propriété, ne pourraient pas lui être substitués. STILLMUNKES <sup>(8)</sup>, par exemple, conclut de quelques essais que seul le chloroforme, parmi les anesthésiques d'utilisation courante, peut s'associer à l'adrénaline pour développer une syncope mortelle.

Or, la question doit être envisagée d'un tout autre point de vue, à partir de notions chimiques élémentaires. Le chloroforme est, en effet, un composé chloré du méthane, et on peut se deman-

(3) BUSQUET (H.) et VISCHNIAC (C.), Identité de l'action cardio-vasculaire du principe actif du genêt et de l'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.*, 1925, **93**, 1434.

(4) BARDIER (E.) et STILLMUNKES (A.), Syncope nicotino-chloroformique. *C. R. Soc. Biol.*, 1923, **88**, 1178.

(5) TOURNADE (A.), SENEVET (G.) et MALMEJAC (J.), La syncope lobéline-chloroformique : les causes de son inconstance. *C. R. Soc. Biol.*, 1928, **98**, 652.

(6) TOURNADE (A.), MALMEJAC (J.) et MORALI (A.), Syncope hordénino-chloroformique. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **106**, 532.

(7) TOURNADE (A.) et MALMEJAC (J.), Syncope anagyrino-chloroformique. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **106**, 1150.

(8) STILLMUNKES (A.), Étude physio-pathologique de la syncope adrénalino-chloroformique. *Thèse Med.*, Toulouse, 1922.



der si les trois autres corps de cette série ne seraient pas, en ce qui concerne la syncope, doués des mêmes effets que lui. C'est ce que nous avons étudié, F. PORTES, P. JOURDAN et moi-même <sup>(9)</sup>, à Alger, en 1931. En présence des résultats obtenus, nos recherches se seraient immédiatement étendues aux composés de l'éthane, du propane et du butane, si elles n'avaient été interrompues jusqu'à ce que je retrouve, à Lyon, des moyens de travail. Aussi avons-nous apporté en 1934 et 1935, J. VIAL et moi <sup>(10)</sup>, une nouvelle liste de produits qui se comportent comme le chloroforme ; leur nombre s'élève actuellement à 15, et il n'apparaît pas que l'énumération soit close.

Dans ce mémoire, je me propose de résumer l'essentiel de nos recherches, afin d'en dégager les enseignements théoriques et pratiques.

\* \* \*

Toutes nos expériences ont été faites sur le chien chloralósé. On prépare une carotide pour enregistrer la pression artérielle, et une veine jugulaire pour injecter l'adrénaline. Un pneumographe est placé sur le thorax de façon à pouvoir suivre, sur tracé, le comportement respiratoire de l'animal. Les appareils étant disposés, on fait inhaler au chien quelques bouffées du produit essayé ; pour cela, on se sert du masque à anesthésie de Claude BERNARD, en prenant toutes les précautions utiles pour éviter un commencement d'asphyxie. Après 20 à 30 secondes d'inhalation, quelques fois un peu plus longtemps si les mouvements respiratoires sont espacés, on injecte rapidement dans la veine jugulaire, la quantité d'adrénaline calculée à partir du poids vif, et correspondant à

(9) HERMANN (H.), PORTES (F.) et JOURDAN (P.), Syncopes adrénalino-mono-di-et tétrachlorométhaniques. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **107**, 1541.

(10) HERMANN (H.) et VIAL (J.), Syncope adrénalino-monochloroethanique. *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **117**, 439. — Nouvelles syncopes cardiaques par association toxique de l'adrénaline et divers produits organiques volatils. *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **119**, 1316.

3 centièmes de milligramme d'adrénaline par kilogramme. L'expérience est concluante lorsque le chien meurt, en quelques secondes, de fibrillation cardiaque. L'aspect très particulier des tracés kymographique et pneumographique, ne laisse aucun doute sur la similitude de la syncope obtenue avec son homologue chloroformique.

Lorsque la syncope se produit, et si tout se déroule comme si on avait usé du chloroforme pour la déclencher, il n'y a aucune ambiguïté dans le résultat, et la conclusion s'impose. Il n'en est plus ainsi lorsqu'on enregistre avec le même produit une série d'échecs, bien que l'on ait chaque fois opéré sur un chien neuf et dans les conditions les plus favorables à l'apparition de la fibrillation mortelle. Avec le chlorure de butyle primaire, nous n'avons obtenu un résultat positif qu'au 8<sup>e</sup> essai ; avec le bromure d'éthyle au 5<sup>e</sup> ; avec le chlorure de popyle au 6<sup>e</sup>. Aussi, croyons-nous qu'il serait imprudent de conclure d'insuccès répétés, que tel ou tel produit est inoffensif lorsqu'on l'associe à l'adrénaline. Avant d'affirmer quoi que ce soit sur ce sujet, il faut multiplier les essais ; il faut aussi rechercher systématiquement si l'animal qui vient d'échapper à la mort, avec un produit donné, se comportera de même vis-à-vis de la syncope adrénalino-chloroformique. Le facteur individuel apparaît très important ; tel chien ne « syncopera » ni avec le chloroforme, ni avec n'importe quel corps, alors que tel autre résistera à un premier essai avec une substance d'action inconnue, et mourra quelques instants plus tard de syncope adrénalino-chloroformique. Si cette double constatation est faite à plusieurs reprises, il semble que l'on puisse conclure que le composé essayé est inapte à déclencher une syncope cardiaque du type adrénalino-chloroformique.

Nous avons tenu compte dans nos expériences du degré de volatilité des substances examinées <sup>(a)</sup>. Pour certains il est utile de les chauffer un peu au bain-marie avant d'en imprégner l'éponge

(a) Les expériences ont toujours été faites avec des corps chimiquement purs.

placée dans le masque de Claude BERNARD. On augmente ainsi la quantité de vapeur absorbée par les poumons. La précaution est nécessaire, mais non indispensable, avec des corps à point d'ébullition relativement élevé, tels que le chlorure de butyle primaire (77°6), le tétrachlorure de carbone (76°7), l'iodure d'éthyle (72°). Elle a toujours été respectée avec les produits peu volatils, tels que l'huile des Hollandais, le tétrachlorure d'acétylène, et l'iodure de méthylène.

Le tableau de la page 6 résume les résultats que nous avons acquis jusqu'ici. D'ores et déjà, il nous est permis de faire les constatations suivantes :

1° Quinze corps sont, comme le chloroforme, susceptibles de donner des syncopes lorsqu'on les associe à l'adrénaline.

2° Ce sont tous des carbures saturés substitués ; et non seulement des dérivés chlorés du méthane et de l'éthane, mais également des dérivés bromés et iodés de ces deux carbures.

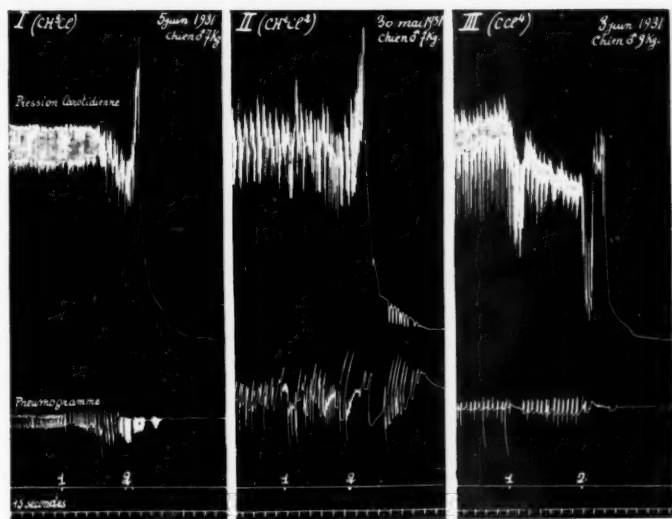
3° Le point d'ébullition des produits avec lesquels les résultats sont positifs est toujours inférieur à 78° ; au contraire, ceux que, jusqu'à plus ample information, on peut considérer comme inaptes à remplacer le chloroforme ont des points d'ébullition relativement élevés (83°5) ou très élevés (146°, 147°, 180°).

4° Il est illusoire d'essayer d'établir une relation entre le point d'ébullition des produits actifs, et la facilité avec laquelle ils donnent une syncope. Trop de facteurs favorisent, ou empêchent, la fibrillation mortelle, pour qu'on puisse se permettre de tirer des conclusions sérieuses d'un petit nombre d'essais. J'ai l'impression que la susceptibilité individuelle est très importante, et qu'il peut se produire, au hasard de l'utilisation des animaux, des séries de succès ou d'échecs sans aucune signification. C'est ainsi qu'avec le chlorure d'isopropyle (36°5), nous avons enregistré trois succès sur trois essais, tandis qu'avec le chlorure d'éthyle (12°5), la première expérience fut concluante, mais suivie de trois échecs, et que, sur huit tentatives, quatre seulement furent positives. Pour arriver à une statistique valable, il faudrait sacrifier un grand

Nomenclature chimique		Nom usuel	Point d'ébullition	Syncope
Composés du méthane (CH <sup>4</sup> )				
Monochlorométhane	CH <sup>3</sup> Cl .....	Chlorure de méthyle.....	23°	+
Dichlorométhane	CH <sup>2</sup> Cl <sup>2</sup> .....	Chlorure de méthylène ....	41°6	+
Trichlorométhane	CHCl <sup>3</sup> .....	Chloroforme .....	61	+
Tétrachlorométhane	CCl <sup>4</sup> .....	Tétrachlorure de carbone..	76°7	+
Monobromométhane	CH <sup>3</sup> Br .....	Bromure de méthyle.....	4°5	+
Tribromométhane	CHBr <sup>3</sup> .....	Bromoforme .....	146°	o
Monoiodométhane	CHI .....	Iodure de méthyle .....	43°	+
Diiodométhane	CH <sup>2</sup> I <sup>2</sup> .....	Iodure de méthylène ....	180°	o
Composés de l'éthane (CH <sup>3</sup> -CH <sup>3</sup> )				
Monochloroéthane	CH <sup>3</sup> CH <sup>2</sup> Cl ...	Chlorure d'éthyle.....	12°5	+
Dichloroéthane 1-1.	CH <sup>3</sup> CHCl <sup>2</sup> ...	Chlorure d'éthylidène ....	59°2	+
Dichloroéthane 1-2.	CH <sup>2</sup> Cl-CH <sup>2</sup> Cl..	Huile des Hollandais ...	83°5	o
Tétrachloroéthane 1-1-2-2	CHCl <sup>2</sup> -CHCl <sup>2</sup> ..	Tétrachlor. d'acétylène ...	147°	c
Monobromoéthane	C <sup>2</sup> H <sup>5</sup> Br .....	Bromure d'éthyle .....	38°4	+
Monoiodoéthane	CH <sup>3</sup> CH <sup>2</sup> I.....	Iodure d'éthyle .....	72°	+
Composés du propane (CH <sup>3</sup> -CH <sup>2</sup> -CH <sup>3</sup> )				
α Monochloropropane	CH <sup>3</sup> -CH <sup>2</sup> -CH <sup>2</sup> Cl ..	Chlorure de propyle.....	46°4	+
β monochloropropane	CH <sup>3</sup> -CHCl-CH <sup>3</sup> ...	Chlorure d'isopropyle.....	36°5	+
Composés du butane (CH <sup>3</sup> -CH <sup>2</sup> -CH <sup>2</sup> -CH <sup>3</sup> )				
1 chlorobutane.	CH <sup>3</sup> -CH <sup>2</sup> -CH <sup>2</sup> -CH <sup>2</sup> Cl ..	Chlor. de butyle primaire .	77°6	+
2 chlorobutane	CH <sup>3</sup> -CH <sup>2</sup> -CHCl-CH <sup>3</sup> ...	Chlor. de butyle secondaire	66°5	+
Composés de l'isobutane				
$\begin{array}{c} \text{CH}^3 \\ \diagup \\ \text{HC} - \text{C} - \text{CH}^3 \\ \diagdown \\ \text{CH}^3 \end{array}$				
1 chloroisobutane	$\begin{array}{c} \text{CH}^3 \\ \diagup \\ \text{HC} - \text{C} - \text{CH}^3 \\ \diagdown \\ \text{CH}^2\text{Cl} \end{array}$	Chlorure d'isobutyle.....	68°5	+
2 Chloroisobutane	$\begin{array}{c} \text{CH}^3 \\ \diagup \\ \text{Cl} - \text{C} - \text{CH}^3 \\ \diagdown \\ \text{CH}^3 \end{array}$	Chlor. d'isobutyle tertiaire.	31°	+

nombre de chiens, ce qui est impraticable dans un laboratoire dont le ravitaillement en animaux est fréquemment insuffisant.

5° L'extrait de BUSQUET-VISCHNIAC et les divers agents adrénalino-sécréteurs précédemment cités peuvent remplacer l'adré-



TRACÉ I. — Trois syncopes cardiaques obtenues avec les dérivés chlorés du méthane. I. — *Syncope adrénalino-monochlorométhanique*. 1, Inhalation de chlorure de méthyle ; 2, injection dans la veine jugulaire de 1 centièmes de mgr d'adrénaline par kgr. — II. — *Syncope adrénalino-dichlorométhanique*. 1, Inhalation de chlorure de méthylène ; 2, injection dans la jugulaire de 3 centièmes de mgr d'adrénaline par kgr. — III. — *Syncope nicotino-tétrachlorométhanique*. 1, Inhalation de tétrachlorure de carbone ; 2, injection dans la jugulaire d'un mgr de nicotine.

naline dans la réalisation des syncopes mortelles. Le tracé ci-dessus (Tracé I) en fait foi, puisqu'à côté de deux fibrillations adrénaliques, il montre les effets toxiques de l'association du tétrachlorure de carbone et de la nicotine.

\*  
\* \*

Les faits que je viens de rapporter et les déductions prudentes dont je les ai fait suivre, invitent à quelques réflexions d'ordre théorique et pratique.

Sur le plan pharmacodynamique une première question se pose. N'y a-t-il que des carbures saturés substitués qui puissent déclencher la syncope cardiaque lorsqu'on les associe à l'adrénaline ? Il est difficile de répondre à cette question, car elle demande, pour les raisons que j'ai dites plus haut, un très grand nombre d'expériences. Tout ce que je puis dire actuellement, c'est que seuls les dérivés rassemblés dans le tableau ci-contre ont fait fibriller les ventricules du chien dans les quelques secondes qui ont suivi l'injection intraveineuse d'hormone médullo-surrénale. Les essais que j'ai pratiqués jusqu'ici avec d'autres corps tels que le chlorure d'acétyle, le chlorure de benzyle, l'alcool trichloréthylque sont demeurés négatifs. Mais je n'oserais affirmer que ce sont uniquement les dérivés halogénés de la série des carbures saturés qui peuvent être substitués au chloroforme dans la production de la syncope. Je pense, au contraire, que la liste déjà longue que j'apporte, n'est pas close.

Une deuxième question retient également l'attention. Quelle est la nature intime de l'association réalisée entre les quinze corps précités d'une part, et l'adrénaline ou ses succédanés d'autre part. Sans doute peut-on supposer, comme par le passé, que le pouvoir « fibrillatoire » des quinze carbures se trouve renforcé par l'adrénaline, et j'ai souvent pensé que, peut-être, sous l'influence de l'hormone, les vaisseaux coronaires se dilatent, ce qui permet une atteinte brutale du myocarde par les vapeurs toxiques. Mais ce ne sont là que des suppositions. Au demeurant, ne peut-on se demander si ce ne sont pas, à l'inverse de l'hypothèse précédente, les produits volatils qui mordancent le cœur vis-à-vis de l'adrénaline,

dont on sait que les doses fortes font fibriller les ventricules. Quoiqu'il en soit, il n'apparaît pas que d'avoir allongé la liste des corps susceptibles de produire le phénomène, éclaire, si peu que ce soit, ses mécanismes de production. Pas plus d'ailleurs que nos connaissances n'en sont améliorées sur le mode de production de cette curieuse désorganisation fonctionnelle qu'est la fibrillation du myocarde.

Du point de vue pratique, deux syncopes sont à retenir, celles avec le chlorure, et le bromure d'éthyle, parce que ce sont deux anesthésiques courants. Nous avons noté, VIAL et moi, que pour qu'un effet mortel se produise avec ces corps et l'adrénaline, il faut que l'animal respire bien, afin que soit convenablement assurée la ventilation pulmonaire et l'hématose qui en dépend. Faute de quoi, selon notre expérience, la syncope ne se produit pas. Cette observation est conforme avec celles faites par LÉVY et BARDIER avec le chloroforme. Il suffit en outre d'administrer seulement quelques bouffées de chlorure d'éthyle (kélène) ou de bromure d'éthyle pour que l'accident adrénalinique se manifeste. L'accord est complet, ici encore, avec les indications de LÉVY qui signale que la chloroformisation doit en être à son début pour que l'injection rapide d'adrénaline exerce son action mortelle, car une anesthésie profonde, loin de favoriser la production du phénomène, s'oppose généralement à son apparition. Or, le chloroforme n'est guère utilisé pour de courtes interventions et ses propriétés pharmacodynamiques, en particulier sa phase d'excitation, ne permettent guère son administration « en quelques bouffées ». Il n'en est pas de même pour le chlorure d'éthyle dont la rapidité d'action est remarquable et qui, pour cela, rend de grands services dans les petites opérations. C'est pourquoi je pense qu'il est utile de connaître la syncope mortelle qu'il peut donner avec l'adrénaline, et l'indication formelle de ne pas user de cette dernière au cours des anesthésies au kéène. Les mêmes considérations s'appliquent au bromure d'éthyle.

Je mentionnerai pour terminer, que les formulaires thérapeu-

tiques indiquent l'usage, peu courant il est vrai, des inhalations d'iodure d'éthyle contre l'asthme. Quel désastre serait à redouter si, d'aventure, on lui adjoignait une injection d'adrénaline pour lever le spasme bronchique !

*(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon).*

---



## EXPÉRIENCE CLINIQUE DES DIVERSES ANESTHÉSIES

PAR

Louis **CHRISTOPHE**

(*Liège*)

Il ne peut être question, dans cet exposé, d'entrer dans l'étude approfondie de toutes les narcoses. Je désire seulement apporter une conclusion, une opinion générale basée sur mon expérience personnelle. C'est la vérification opératoire ou nécropsique qui juge un diagnostic, c'est l'expérience du chirurgien qui évalue « in toto » les anesthésiques.

J'ai pratiqué plus de 12.000 opérations dont 2.500 environ au protoxyde d'azote et à l'éthylène, 1.500 à l'évipan sodique, le reste à l'éther ou à la loco-régionale, rarement à la raché ou à l'avertine seule. Je crois donc pouvoir dire sans forfanterie que, cliniquement, je connais bien la question que j'aborde aujourd'hui.

Il existe en effet en matière de narcose un monde d'écart entre l'expérience de laboratoire sur l'animal et l'expérience clinique. Qu'est-ce qu'un chien qui dort et un homme qui dort ? — Deux choses absolument différentes. Plus nous avançons en expérience, plus nous voyons apparaître l'importance des modalités humaines.

La narcose change avec :

1<sup>o</sup> les individus, avec leur « tempérament » avec leur status sympathique, avec leur vago-ou leur sympathicotomie. Il suffit de voir arriver à la salle d'opération deux hommes de même âge, ayant reçu chacun la même préparation morphinique, pour se rendre compte de l'immense différence qui les sépare. L'un est somnolent et presque indifférent, l'autre reste anxieux, préoccupé,

un peu agité. Toute la narcose en sera modifiée. Comment donc évaluer ces facteurs chez l'animal ?

2<sup>o</sup> La narcose chirurgicale est influencée de façon énorme par la notion de l'âge du sujet. La quantité d'anesthésique à administrer, son mode d'administration sont bouleversés, de ce fait, du tout au tout... La préparation morphinique n'est pas utilisable chez l'enfant qui demande d'autre part des doses de barbituriques de beaucoup supérieures à celles de l'adulte pour une résolution narcotique complète. Le vieillard est d'une extrême sensibilité aux anesthésiques. J'ai enlevé largement un cancer du sein avec 3 centimètres cubes d'évipan chez un sujet de 73 ans une prostate avec 4 centimètres cubes, amputé un membre inférieur chez un vieil artéritique gangréneux avec 2 centimètres cubes ; pour ces sujets, que nous apporte l'expérience sur l'animal ?

3<sup>o</sup> Enfin il ne faut pas perdre de vue que les gens que nous opérons sont souvent — presque toujours même — des malades, c'est-à-dire des sujets dont l'équilibre vital est déjà lourdement bouleversé, chez qui des facteurs primordiaux en expérimentation peuvent devenir accessoires en clinique. L'exemple cité par M. DELREZ en est le meilleur type : une femme porteuse de généralisation cancéreuse péritonéale, avec métastases rachidiennes, hululant toute la nuit jusqu'à rendre le sommeil impossible dans une salle d'hôpital, porteuse peut-être de métastases cérébrales ou bulbaires est loin de ce que l'on voit au laboratoire.

4<sup>o</sup> J'entends insister aussi sur une différence capitale entre la clinique et l'expérimentation. A quel moment, sous quels signes acceptons-nous qu'un animal ou un homme *dort* ? Les modalités en sont très variables et il est bien certain qu'un chirurgien requiert d'un anesthésique une quantité de qualités fort accessoires au laboratoire. Le silence péritonéal est la première de ces qualités. Il est d'autres qualités ou d'autres défauts d'apparence accessoires pour le pharmacologiste mais combien importants pour nous : la sécrétion salivaire ou bronchique abondante de l'éther est un inconvénient majeur en chirurgie bucco-pharyngée ou thoracique, la

polypnée du protoxyde et la cyanose fréquente qu'il donne, la transpiration abondante du malade, la persistance de certains réflexes (tel le tremblement clonique des membres à l'excitation cutanée, sous narcose insuffisante à l'évipan) tout cela est de peu de signification pour l'expérimentation et d'une importance capitale pour le chirurgien. Il faut penser aussi, bien que les accidents soient rares, au risque d'explosion de l'éthylène, qui inhibe certains gestes opératoires et par conséquent limite certains perfectionnements de nos techniques : pas de thermocautère là où l'on donne de l'éthylène et aussi pas de bistouri électrique. De quel admirable instrument sommes-nous alors privés pour la chirurgie des goîtres, pour certaines néphrotomies, surtout pour la chirurgie cérébrale ou médullaire ?

5° Enfin il reste un autre point à envisager parmi ceux qui nous empêchent d'accorder la primauté aux conclusions des pharmacologistes : c'est la possibilité, pour eux comme pour nous, de se tromper ou de nous fournir sur tel ou tel point des données sans réelle signification pratique.

Avant d'en venir à dire cela j'ai, moi aussi, sacrifié largement aux essais de laboratoire, et nous avons publié, avec BLITSTEIN, en mars 1934, un travail sur « les modifications chimiques du sang au cours des interventions chirurgicales sous divers anesthésiques ».

Je vous demande de retenir cette conclusion où le laboratoire nous avait amenés, BLITSTEIN et moi : « plus le nombre d'observations croît, moins réguliers semblent le changement des éléments chimiques et physiques du sang, sauf peut-être pour le calcium ». Et aussi cette autre plus décevante encore : « L'étude minutieuse et comparée des variations du calcium, du potassium, du sodium, du magnésium, de la sérine et des globulines, du sucre sanguin, de la réserve alcaline, des chlorures, de l'azote non protéique, de l'azote uréique, des acides aminés, de l'acide urique dans le sang des opérés sous anesthésies variées, ne nous a fourni aucun élément constant digne d'être retenu. Les variations décrites dans le sang au cours du sommeil normal ou anesthé-

« sique ne se retrouvent pas chez les opérés. L'acte opératoire à  
« lui seul bouleverse l'équilibre sanguin dans des sens divers, sans  
« qu'il soit possible d'établir un pronostic chimique quelconque  
« en relation, soit avec l'anesthésie, soit avec l'état plus ou moins  
« marqué du shock opératoire. »

« Toutes les courbes décrites par divers auteurs, avec modi-  
« fications inverses de tel ou tel élément, rapport calcium-potas-  
« sium notamment ne sont pas retrouvées si on opère sur un  
« nombre assez important de cas. Seule la chute de la sérine du  
« plasma, avec augmentation des globulines se retrouve toujours  
« chez les opérés. L'anesthésie à l'éther et au protoxyde d'azote  
« nous ont toujours montré une augmentation nette, classique  
« d'ailleurs, de la glycémie. »

Aussi n'ai-je pas été fort impressionné lorsque M. DALLE-  
MAGNE a publié dans plusieurs revues, ses conclusions sur le boule-  
versement de l'équilibre acide-base au cours de la narcose. J'avais  
lu son premier travail, j'en avais écouté une nouvelle version lors-  
que la *Société Belge de Chirurgie* mit à l'étude la question des anes-  
thésies intraveineuses. M. DALLEMAGNE trouvait un bouleverse-  
ment de cet équilibre avec tous les anesthésiques, quels qu'ils  
fussent. Bien plus, ce bouleversement allait tantôt vers l'acidose,  
tantôt vers l'alcalose et un même sujet, endormi plusieurs fois à  
quelqu'intervalle de temps par le même anesthésique réagissait,  
tantôt vers plus, tantôt vers moins d'acidité, sans qu'il fut possible  
de prévoir dans quel sens. La conclusion qui paraissait se dégager  
de tout cela, c'est que l'équilibre acide-base n'avait, dans l'état  
actuel de nos connaissances, aucune signification pratique dans  
l'évaluation comparée des divers anesthésiques. D'autre part les  
chiffres donnés par M. DALLEMAGNE comme traduisant la chute de  
tension artérielle chez l'animal étaient fort au-dessus de ce que  
nous avions observé chez l'homme au cours d'injections fraction-  
nées et lentes... Là encore notre expérience sur l'homme nous  
donnait beaucoup plus de quiétude que le laboratoire.

Enfin j'avoue avoir été impressionné sérieusement par les

chiffres publiés par M. DALLEMAGNE et traduisant l'anémie due à l'évipan. M. DALLEMAGNE nous parlait d'une perte d'hémoglobine allant de 107 à 42 % à la suite d'une dose unique d'évipan. Après 3 narcoses à l'évipan en trois mois, la capacité en oxygène du sang tombait de 20 à 4 volumes et l'hémoglobine de 107 à 21 %.

Mon premier mouvement fut évidemment de renoncer à l'évipan chaque fois qu'un malade devait subir deux anesthésies à quelques jours ou semaines d'intervalle..., mais la qualité des anesthésies obtenues m'empêcha d'y renoncer pour la première narcose.

L'observation de mes opérés me fit cependant très rapidement douter de la réalité des données de M. DALLEMAGNE. Je revois mes opérés très régulièrement : pas une seule fois une anémie notable cliniquement n'était apparue. J'ai alors demandé au D<sup>r</sup> DELCOURT BERNARD de faire quelques vérifications sur mes opérés et il m'a prêté avec une très grande amabilité son concours. La pratique courante de la chirurgie en clientèle rendait difficile l'emploi de la méthode gazométrique. Nous nous sommes donc adressés, après étude de la question, au dosage de l'hémoglobine par la méthode de WUNG du dosage du fer sanguin. Les échantillons de sang prélevés à la veine étaient adressés au laboratoire au hasard des consultations post-opératoires : M. DELCOURT ignorait le nom du malade et si le sang qui lui était adressé venait d'un sujet déjà opéré ou non. Je ne puis qu'esquisser ici ce travail, mais on trouvera dans le tableau de la page 16 quelques-uns des chiffres obtenus.

Ainsi donc nous étions bien certains que jamais l'évipan ne développait d'anémie et nous avons continué à en utiliser pour presque tous nos opérés. Nous entendions cependant autour de nous des théoriciens de la chirurgie brandir les chiffres de M. DALLEMAGNE et nous critiquer âprement. M. WEESE a confirmé l'absence complète d'anémie — par la méthode gazométrique — chez des animaux ayant reçu 20 narcoses à l'évipan à raison de 2 par semaine et il a suggéré une cause aux chiffres anémiques publiés par M. DALLEMAGNE. D'après lui l'anémie des chiens de M. DALLE-

MAGNE serait due non pas à l'évipan mais à l'existence dans le chenil d'une épidémie d'une maladie à protozoaires commune au chat et au chien.

Cas	Jour	Hémoglobine mgr. ‰	Capacité oxygène vol. ‰
Hernie.....	avant	92	19,04
	12 <sup>e</sup> jour après	100	21,2
Appendicite suppurée .....	avant	90	18,83
	10 <sup>e</sup> jour après	88	18,2
	22 <sup>e</sup> jour après	88	17,8
Hernie (énorme) .....	avant	109	22,7
	15 <sup>e</sup> jour après	100	20,75
Hystérectomie .....	avant	99	20,65
	12 <sup>e</sup> jour après	98	17,2
Gastrectomie.....	avant	100	20,8
	10 <sup>e</sup> jour après	105	21,7
	25 <sup>e</sup> jour après	92	20,8
Néphropexie + appendicecto- mie .....	avant	77	15,9
	10 <sup>e</sup> jour après	77	15,9
Hernie bilatérale.....	avant	81	16,8
	9 <sup>e</sup> jour après	81	18,5

### CHLOROFORME

J'ai depuis très longtemps abandonné le chloroforme. En Amérique je n'en avais pas vu donner une seule fois. A Paris HARTMANN chez qui j'ai fait un assez long séjour donnait encore fréquemment du chloroforme à l'appareil de RICARD ; quelques incidents inquiétants, heureusement sans séquelle, m'avaient rendu fort circonspect. Lorsque j'avais l'honneur d'être l'assistant de M. DELREZ, le chloroforme avait déjà disparu de son arsenal, hormis pour les becs de lièvre ou les gueules de loup. Enfin j'ai eu connaissance, voici quelques années, sur un seul mois de septembre, de deux morts par syncope respiratoire survenues dans un sana-

torium de la ville, à deux de nos collègues, tandis que le même mois notre regretté confrère HEUZE me disait son angoisse de voir une atrophie jaune aiguë du foie, post-chloroformique, chez une de ses opérées. Ces accidents n'étaient pas faits pour me ramener au chloroforme.

J'ai déjà dit — et j'ai eu le plaisir d'entendre M. WEESE confirmer cette opinion — que je considère le mélange de SCHLEICH ou tous ceux qui s'inspirent de sa formule comme des anesthésiques dangereux... Je maintiens, malgré M. BROUHA, que en donnant ces mélanges dans un masque d'OMBRÉDANNE, on administre d'abord presque exclusivement du chlorure d'éthyle, puis du chloroforme, puis de l'éther. La rapidité d'induction de la narcose dans le mélange de Schleich est due à cette succession d'anesthésiques de volatilités différentes et l'intertrication de ces produits enlève la possibilité d'un contrôle strict. J'ai conté l'histoire d'une narcose très bien conduite au Schleich par un de nos collègues pendant les  $3/4$  d'une intervention gynécologique assez longue. A ce moment-là, tout anesthésique ayant disparu du masque d'OMBRÉDANNE, une nouvelle dose de Schleich fut placée dans l'appareil : après quelques bouffées de cette nouvelle mixture la malade qui dormait paisiblement et presque exclusivement grâce à l'éther, absorba la dose massive de chlorure d'éthyle mélangé au chloroforme que lui présentait le nouvel anesthésique et fit une syncope respiratoire : cette alerte, heureusement rapidement terminée de façon tout à fait favorable, confirmait mon opinion sur le Schleich, qui n'avait d'ailleurs été donné dans ce cas-là qu'à mon insu.

Ayant ainsi éliminé le chloroforme dont je n'ai plus aucune expérience depuis longtemps, je ne voudrais pas reprendre pas à pas tous les anesthésiques qui sont maintenant à notre disposition et en vanter les avantages. Il me paraît plus logique d'indiquer les limites de chacune de ces anesthésies et les motifs qui nous font ou les rejeter ou les négliger dans certains cas :



## ANESTHÉSIE LOCALE

J'ai eu plaisir à entendre M. le P<sup>r</sup> DELREZ rappeler que l'anesthésie locale n'est pas dépourvue de danger et qu'une publication de notre collègue Georges LAMBERT avait jadis attiré l'attention sur la toxicité des anesthésiques locaux pour les tissus infiltrés. Je considère pour ma part que l'infiltration novocaïnique diminue la vitalité non seulement des tissus enflammés ou infectés, mais également celle des tissus sains sur lesquels nous intervenons. Cette diminution de résistance n'a, dans l'immense majorité des cas, qu'une importance minime. Mais encore faut-il la connaître pour en tenir compte dans certains cas spéciaux. Un des reproches que je crois légitime de faire à l'anesthésie locale est la longueur de certaines de ses techniques et l'insuffisance de l'anesthésie qu'elles peuvent donner. Je fais allusion ici à l'anesthésie des splanchniques que j'ai vu pratiquer un grand nombre de fois et fréquemment avec des échecs lamentables. Je dirai la même chose pour ces anesthésies très complexes que j'ai vu faire par LABAT, injectant toutes les racines en-dessous de L<sub>3</sub> jusqu'à S<sub>5</sub> pour faire des extirpations périnéales du rectum. Le même reproche peut s'adresser de façon générale à toutes les anesthésies radiculaires qui sont, fréquemment, longues à instaurer et incomplètes.

Par contre, je vanterai la valeur de l'infiltration du plexus brachial suivant la technique de KUHLENKAMPF qui m'a permis à maintes reprises des interventions longues, minutieuses et importantes sur le membre supérieur et ce par une seule piqûre de novocaïne.

Ceci étant posé, je me suis fréquemment demandé si les avantages de l'anesthésie locale étaient bien importants et notamment si un des plus grands bienfaits que nous puissions donner à nos opérés n'était pas précisément cette narcose totale, cette perte de conscience, cette disparition de l'angoisse et de la crainte qui accompagnent toute intervention. Je n'ai pas à m'étendre sur ce



sujet qui a été traité avec lyrisme par J. L. FAURE à maintes reprises à la *Société Nationale de Chirurgie*. Si j'y insiste cependant c'est que je ne suis point persuadé que l'anesthésie locale donne moins de complications pulmonaires post-opératoires que la narcose. A ce sujet une statistique importante avait été publiée jadis, émanant du service de chirurgie générale de Genève, avant que JENTZER en prit la direction. Environ 750 hernies avaient été opérées à l'anesthésie générale par inhalation et le même nombre par anesthésie locale. Le pourcentage des complications pulmonaires était très légèrement plus élevé à la suite de l'anesthésie locale. Nous avons fait jadis avec LABAT, à la Clinique MAYO, une épreuve du même genre. Nous avons surveillé une série de 125 prostatectomies opérées consécutivement par les divers chirurgiens de la clinique, à la rachianesthésie basse. Lorsque cette série fut terminée, nous revîmes la série des 125 prostatectomies faites auparavant par les mêmes opérateurs sous anesthésie à l'éther. Le pourcentage des complications pulmonaires était légèrement plus fort lorsque l'on avait employé la rachi-anesthésie. Ces deux chiffres me paraissent plaider fortement en faveur de la narcose complète puisqu'on ne peut plus lui reprocher de favoriser ou l'embolie ou la complication pulmonaire. Le reproche général que je discute ici est commun à la générale et à la locale, peut-être est-il plus important encore à l'égard de la rachianesthésie. M. DELREZ a conté l'histoire de ce jeune homme à qui l'ablation d'un adénome thyroïdien bénin paraissait une chose tellement grave, provoquant chez lui une telle anxiété, qu'il mourut subitement le lendemain de l'intervention, sans cause apparente connue. Je suis pour ma part persuadé qu'au cours de la rachi notamment, la chute de tension si pénible éprouvée par de nombreux opérés, l'angoisse de la 20<sup>e</sup> minute ajoutée à l'angoisse pré-opératoire, peuvent donner une sommation de chutes de tension qui doit entrer lourdement en ligne de compte dans les séquelles de cette anesthésie. Si je vais si loin dans la crainte de l'angoisse pré-opératoire et dans l'effet de cette angoisse, c'est que j'ai le

souvenir d'une communication faite voici quelques années à la *Société de Chirurgie de Paris*, par VAQUEZ, à qui on ne contestera pas une solide autorité dans les questions de cardiologie. J'ai recherché à votre intention quelques-unes des phrases des conclusions de VAQUEZ et vous demanderai l'autorisation de vous en donner lecture : VAQUEZ avait envisagé toutes les affections cardiaques qui pouvaient se présenter chez un sujet appelé à subir une intervention chirurgicale et il concluait ce qui suit :

« Il semblerait qu'après avoir examiné ainsi toutes les éventualités qui peuvent se présenter à nous, il n'y en ait aucune qui puisse arrêter la main du chirurgien. Pourtant il y a une contre-indication, sinon définitive du moins temporaire et dont je vous ai parlé incidemment.

« J'y ai fait allusion au cours de cet exposé, notamment à propos du cas que m'avait soumis ALBARRAN. Je vous ai dit alors que j'avais conseillé de surseoir à l'opération étant donné l'état d'anxiété extrême dans lequel se trouvait le jeune homme. Et bien je crois que cette angoisse pré-opératoire, si l'on peut dire, que j'ai pu constater chez certains sujets à l'annonce d'une opération constitue une raison suffisante pour la retarder à moins qu'elle ne soit d'extrême urgence. Un malade qui se présenterait dans ces conditions sur la table d'opération pourrait courir les plus grands dangers.

« Nous savons en effet, que certaines incitations nerveuses, qu'une excitation vago-tonique excessive, peuvent agir d'une façon singulièrement énergique sur le rythme du cœur et le ralentir dans des proportions insoupçonnables.

« Une femme qui avait un ralentissement physiologique du pouls, ralentissement souvent familial, et dont le chiffre des pulsations ne dépassait pas 34 à la minute, fut soumise par nous à la compression des globes oculaires. Sous cette influence le chiffre des pulsations tomba, à notre grand effroi, à 24 et même à 20. Inutile de vous dire que nous ne poussâmes pas plus loin l'expé-

« rience. Or, il n'est pas illogique d'admettre que chez des sujets  
« sains par ailleurs, mais très impressionnables, une frayeur ex-  
« cessive ou soudaine puisse produire les mêmes effets et jusqu'à  
« l'inhibition cardiaque. Peut-être certains cas de mort subite sur-  
« venue à l'approche ou au début d'une intervention chirurgicale,  
« de même que la syncope initiale du chloroforme, sont-ils impu-  
« tables, au moins pour une part à une circonstance semblable.  
« Que cet état d'anxiété extrême, rare il est vrai, mais non excep-  
« tionnel chez les sujets nerveux, soit plus fréquent chez des ma-  
« lades qui savent que leur cœur a été préalablement touché par  
« une lésion ancienne, cela est de toute évidence, mais je crois  
« que même dans ce cas, c'est bien plus l'idée qu'ils se font de leur  
« lésion que la lésion elle-même qui doit constituer une contre-  
« indication. »

Ces risques de l'anesthésie locale sont-ils aussi rares que l'on a cru ? Je ne le pense pas et au hasard de mes lectures, je vous citerai encore ce travail de Clovis VINCENT communiqué le 1<sup>er</sup> mai 1937 à la *Société Française d'Anesthésie et d'Analgésie* sous le titre « *Des dangers de l'anesthésie locale dans la section rétro-gassérienne du trijumeau par voie temporale* ». VINCENT publie 3 observations de vieillards atteints de névralgie du trijumeau chez lesquels il a pratiqué la neurotomie rétro-gassérienne sous anesthésie locale, tout au moins pour le temps du début. Les trois sujets ont fait un ramollissement rouge, sans altération du lobe temporal, du côté opposé à l'opération, deux sont morts, le 3<sup>e</sup> a survécu avec hémiplegie et aphasie, et VINCENT démontre que ces troubles circulatoires cérébraux sont survenus à la suite de la douleur incomplètement masquée par l'anesthésie loco-régionale. Personnellement j'ai vécu le mois dernier une aventure chirurgicale du même genre, qui s'est heureusement terminée et sans ramollissement et sans hémiplegie, ma malade étant à l'heure actuelle bien guérie : j'avais commencé chez une malade de 69 ans, assez fortement hypertendue, une neurotomie rétro-gassérienne à l'anesthésie locale. La malade avait été préparée par deux injections de Pantopon. L'in-

tervention se passa de façon tout à fait simple et normale jusqu'à la ligature de la méningée moyenne, qui se fit sans difficulté et sans douleur. Mais lorsque je voulus aborder la branche maxillaire inférieure pour décoller le cavum de MECKEL la malade accusa quelques douleurs. Je fis un complément d'anesthésie locale dans la branche maxillaire inférieure et dans le ganglion lui-même. Il faut croire que cette anesthésie locale fut insuffisante car quelques minutes plus tard, au moment où le décollement du ganglion d'avec le sinus s'amorçait sous la poussée du tampon d'ouate, la malade poussa subitement un grand cri et fit une crise d'épilepsie généralisée très impressionnante ; celle-ci se calma cependant, et je pus parachever rapidement l'exposition du ganglion, l'ouverture de sa gaine et la section de la racine postérieure, sans anesthésie complémentaire. La malade reprit connaissance au moment où on l'enleva du fauteuil opératoire pour la remettre sur le brancard, mais elle avait une amnésie totale pour tous les actes terminaux de l'intervention. A l'heure actuelle encore, pour elle, l'intervention se termine au moment où elle sentit une vive douleur qui correspondait au clivage du ganglion encore entouré de sa gaine. La malade n'avait jamais présenté de crise épileptique antérieurement et rien dans les manœuvres extradurales que j'avais faites ne pouvait justifier une épilepsie généralisée. Je suis pratiquement certain que cette crise était la réponse d'un cerveau sénile à une douleur trop intense.

Je considère donc que, pour ces radicotomies, l'anesthésie locale peut réserver des surprises pénibles et qu'on doit lui préférer une anesthésie générale. Je ne suis pas loin d'étendre cette idée à d'autres interventions moins impressionnantes que la radicotomie rétro-gassérienne : j'ai vu faire des gastrectomies par infiltration du méso, j'en ai fait moi-même, mais j'ai souvent constaté la difficulté de la fermeture de la plaie abdominale chez un sujet qui avait fait preuve d'une grande collaboration au cours de l'intervention elle-même. A plusieurs reprises, dans des cliniques universitaires non liégeoises, j'ai vu l'opérateur obligé de demander que l'on ad-

ministre du chlorure d'éthyle ou du chloroforme à un malade qui venait de faire l'effort énorme de supporter une gastrectomie sous anesthésie locale. Pareille terminaison m'a toujours paru pitoyable puisqu'elle faisait courir quand même au malade le danger de l'induction d'une anesthésie générale et ne lui avait pas évité le lourd calvaire psychique d'une résection gastrique sous anesthésie locale. Est-ce dire qu'il faille renoncer à l'anesthésie locale ? J'espère que l'on voudra bien ne pas me faire dépasser les limites de la vraisemblance. Il est des interventions pour lesquelles, je considère que la locale reste formellement et uniquement indiquée, par exemple toute la chirurgie cérébrale lorsque l'on a affaire à un sujet suffisamment collaborant ; j'ai enlevé la semaine dernière encore un kyste du cervelet droit avec sa paroi murale : opération de 5 heures menée patiemment sans que le malade prononçât une seule plainte, ni un seul cri : mais ce sont là des cas où toute anesthésie générale, en plus des autres contre-indications qu'elle présenterait, est formellement prohibée du fait de l'administration *pendant de nombreuses heures* d'un anesthésique toxique.

Je dirai la même chose de la chirurgie du goître que j'ai pratiquée jusqu'à présent sous anesthésie locale, quel que fût l'énervement du malade. J'ai opéré ces 11 derniers mois 52 goîtres. Il est des jours où je me demande s'il n'y aurait pas avantage incontestable à trouver un anesthésique général, que nous n'avons malheureusement pas encore à notre disposition, qui nous permettrait d'éviter à ces basedowiens hyperémotifs l'angoisse de l'intervention faite en toute lucidité. Jusqu'à présent les divers anesthésiques généraux que nous possédons m'ont tous paru, pour cette chirurgie, contre-indiqués : éther parce que trop toxique, protoxyde d'azote parce que congestionnant trop fort et amenant un saignement trop abondant et aussi parce que l'adjonction d'éther est presque toujours nécessaire, avertine parce que condamnée par l'expérience d'un grand nombre de chirurgiens allemands, éthylène parce que ne permettant pas l'emploi du bistouri électrique, évipan parce que, jusqu'à présent, on a formellement déconseillé

les interventions pratiquées sous cet anesthésique au voisinage de la fourche carotidienne. Peut-être les travaux récents de M. WEESE montrant que cette susceptibilité de la fourche carotidienne disparaît après  $1/4$  d'heure d'anesthésie à l'évipan permettront-ils un jour de revenir de cette exclusive à l'égard de l'évipan pour la chirurgie des goîtres.

#### RACHIANESTHÉSIE

Il n'est pas du cadre de la présente communication de revoir à fond toute la question de la rachianesthésie : de volumineux rapports au *Congrès Français de Chirurgie* n'ont pas épuisé la question et par conséquent il est vain de vouloir la reprendre en totalité ici. Nous devons nous limiter aujourd'hui, à exposer les motifs qui nous ont amené, après une étude sérieuse de la question, à ne point persévérer dans cette voie.

J'ai déjà dit, à propos d'anesthésie locale, que dans bon nombre de cas, la rachianesthésie laisse au sujet une angoisse considérable due à la contemplation de l'acte opératoire qui se passe sur lui. Cette angoisse s'accroît parfois de façon dramatique aux environs de la 15<sup>e</sup> ou de la 20<sup>e</sup> minute lorsqu'arrive la chute de tension inquiétante pour le sujet, même si elle ne l'est point pour l'opérateur. Dans les cliniques les plus averties, j'ai assisté à ces angoisses : j'ai vu chez M. SEBRECHTS amener fréquemment près de l'opéré la bouteille de carbogène toujours prête dans la salle d'opération et administrer ce mélange dès que la face du malade devient livide : aucun incident ne survenait, mais on avait nettement l'impression que le malade venait de passer un moment atrocement pénible.

Que le silence abdominal de la rachi soit une merveille et facilite énormément l'acte chirurgical n'est contesté par personne, mais pour le chirurgien général, cet avantage n'est pas aussi régulier que pour le gynécologue. En effet celui-ci peut se contenter presque

toujours d'une rachi basse sous-ombilicale, tandis que nous, chirurgiens, avons fréquemment besoin d'une rachi haute donnant le même silence péritonéal jusqu'au diaphragme. La limite de l'anesthésie vers le haut n'est pas toujours aisée à obtenir et là git la grande cause d'alarme. J'ai assisté une fois dans ma vie, voici dix ans, à la mort sur la table d'un rachi-anesthésié : il s'agissait d'un homme de 120 kilogrammes, dyspnéique, bronchiteux et hypertendu atteint d'une fracture non consolidée depuis plus d'un an du plateau tibial, de telle gravité qu'elle rendait la marche impossible. Cet homme exigeait une solution opératoire quelqu'en fût la gravité. Il ne pouvait être question chez lui d'une narcose par inhalation car, à cette époque, nous n'avions guère que l'éther et le chloroforme à notre disposition : on décida de faire une rachianesthésie. Celle-ci fut pratiquée à la scurocaïne, dont 6 centigrammes seulement furent injectés dans le sac lombaire ; l'intervention était à peine commencée que le malade donna des signes inquiétants de paralysie bulbaire et toutes les manœuvres (injections, respiration artificielle, etc...) tentées pendant plus de deux heures furent vaines. De pareils incidents avec des doses infimes donnent à réfléchir et m'ont pour ma part définitivement éloigné de la rachianesthésie. Ce que j'ai vu autour de moi n'a pas été fait pour me réconcilier avec elle et même l'avènement de la percaïne de JONES n'y a pas réussi. J'ai cependant pris la peine d'aller étudier cette technique chez M. SEBRECHTS lui-même : à la crainte des incidents immédiats s'ajoutent pour moi deux inconvénients graves :

1<sup>o</sup> La longue durée de la mise en train de l'anesthésie. Je me permets de vous rappeler en effet que pour M. SEBRECHTS une bonne rachianesthésie ne peut être faite en moins de 35 minutes, montre en main. Vous savez que pareille condition est rarement réalisable chez nous en clientèle, étant donné l'organisation de la chirurgie dans les divers sanatoriums et l'absence d'assistant anesthésiste spécialisé.

2<sup>o</sup> La crainte des accidents tardifs. Il est notamment un ar-



gument que je n'ai jamais vu développer avec assez d'importance et qui m'a paru sérieux : outre les escharres sacrées, fréquemment décrites dans les séquelles de rachianesthésie, il existe un risque inconnu des praticiens et surtout des chirurgiens et qui m'a été exposé par l'éminent neurologue qu'est LÉON LARUELLE. Il m'a conté avoir vu, en une seule année, 3 cas d'impuissance sexuelle chez des hommes jeunes, opérés sous rachianesthésie, quelques mois auparavant, de hernie ou d'appendicite. Fréquemment même l'opération n'est pas mentionnée par le sujet qui vient, comme un névropathe, se plaindre d'impuissance sexuelle : ce n'est qu'au cours de la rédaction de la fiche clinique que l'on apprend que le sujet a été opéré il y a 8 ou 10 mois d'une hernie. Une question adroitement posée, en prenant soin de ne point attirer l'attention du malade sur ce sujet, apprend fréquemment que cette opération a été faite à la rachi.

Pour quiconque se rappelle les travaux de SPYLLMEYER décrivant des lésions définitives de certaines zones de la moelle à la suite d'application de novocaïne ou de cocaïne, la responsabilité de la rachianesthésie dans l'origine de certaines impuissances sexuelles est plus que probable. Je sais très bien que cette considération intéresse peu les gynécologues, mais pour nous qui opérons plus fréquemment des sujets mâles, elle a son importance.

Il est encore un autre genre d'accident de la rachianesthésie qui est peu signalé ou méconnu. J'en ai vu un exemple typique que je me permettrai de vous citer : un homme de 74 ans est en pleine obstruction intestinale. Il est amené dans une clinique chirurgicale où l'on pratique une laparotomie sous anesthésie rachidienne ; vers la 15<sup>e</sup> minute, au moment de la chute de tension et malgré une position de Trendelenbourg modérée, le sujet fait une anémie cérébrale intense avec syncope — quelques médications tonifiantes arrivent cependant à juguler cet incident, le malade reprend connaissance et l'intervention peut se terminer facilement. Le lendemain, bien qu'au point de vue abdominal, la situation soit améliorée, le sujet ébauche un ramollissement cérébral dû sans



conteste au fait que pendant une vingtaine de minutes la circulation dans ses artères cérébrales a été pratiquement nulle. Ce phénomène de ramollissement, une fois déclenché, continue à évoluer et le malade fait une hémiplegie progressive, puis doucement passe dans le coma et meurt, guéri de son obstruction intestinale. Je sais que pareils incidents ont dû survenir dans pas mal de cas, mais n'ont pas été attribués à leur vraie cause, c'est-à-dire que l'on n'a pas voulu reconnaître que le déclenchement du processus de ramollissement était dû à l'hypotension de la rachi chez des sujets à artères cérébrales fortement sclérosées. Faut-il rappeler ici pour mémoire, les trois cas d'escharres sacrées publiés l'an dernier à la *Société Belge de Chirurgie*, les céphalées et la rachialgie si fréquentes, les accidents méningés, les troubles moteurs et sphinctériens — tout spécialement les rétentions d'urine — certaines paralysies, rares à la vérité, des membres, les paralysies des nerfs craniens et tout spécialement de l'oculo-moteur-externe ?

### ÉTHER

Ayant ainsi donné un avis fort pessimiste sur la rachianesthésie je ne m'étendrai pas longtemps sur la narcose à l'éther qui garde, dans toutes les cliniques chirurgicales du monde, un prestige que nous serions bien difficile à minimiser. C'est de cette anesthésie que j'ai évidemment la plus large pratique. Il est incontestable qu'administrée prudemment et avec le simple petit appareil d'Ombrédanne, l'anesthésie à l'éther reste d'une admirable mania-bilité et d'une sécurité immédiate tout à fait impressionnante.

Si nous avons cherché à la remplacer par d'autres produits, ce n'est point que nous en méconnaissions les qualités immenses. Mais nous savons par expérience combien l'induction de la narcose à l'éther peut être, dans certains cas, pénible pour le malade, combien la sensation de suffocation du masque d'Ombrédanne laisse des souvenirs désagréables aux opérés, quelle lutte nous devons

soutenir avec eux lors des premiers instants de l'application du masque. Nous savons aussi que l'hypersécrétion salivaire et bronchique qu'elle donne peut constituer dans certains cas de gros inconvénients ; nous savons que, pour des interventions de longue durée, la quantité d'éther accumulée peut ne pas être sans danger toxique. Enfin nous savons tous que l'on a chargé l'éther de la responsabilité des complications pulmonaires et ce, sans contrôle et sans certitude. Pour nous, la complication pulmonaire n'est pas imputable à l'éther seul : il semble bien résulter de toute l'expérimentation récente que cette complication est presque toujours due à un petit infarctus, mais que la gravité des séquelles de ces micro-infarctus est décuplée par une lésion pulmonaire pré-existante. C'est pourquoi on ne peut se dégager de l'impression que le refroidissement du territoire d'hématose par l'absorption de longue durée d'éther et les lésions cellulaires de l'alvéole peuvent contribuer, non pas à provoquer la complication pulmonaire, mais à la rendre plus lourde et plus difficilement guérissable.

Tout ceci justifie donc les essais qui ont été tentés depuis la guerre pour trouver des modalités d'anesthésie permettant de remplacer l'éther. A notre sens, jusqu'à ces toutes dernières années en tout cas, on n'y était pas arrivé et l'éther gardait sa primauté.

#### ANESTHÉSIE PAR GAZ

J'ai de l'anesthésie par gaz une expérience assez importante, tout au moins lorsqu'on la compare avec celle des autres chirurgiens belges et en tout cas liégeois. J'ai eu la bonne fortune de pouvoir me procurer et l'appareillage nécessaire et les gaz anesthésiques dès 1929. Après une étude complète des divers modèles mis sur le marché au moment de mon achat, j'avais fixé mon choix sur l'appareil de Foregger. La sensibilité de ses réglages micrométriques et de ses jauges de débit est extrême. Mais que de complications d'ordre matériel j'ai rencontrées au début : pas de vis des

bonbonnes américaines différent des bonbonnes européennes, refus des fournisseurs européens de remplir les obus américains à moins de les faire éprouver puis timbrer à nouveau par un organisme officiel français ou allemand ; impossibilité de se procurer de l'éthylène en Europe, d'où obligation d'acheter un bon nombre d'obus d'éthylène, pour avoir le loisir d'envoyer les vides au remplissage à Baltimore.

Ce sont ces ennuis que j'appellerais volontiers « de cuisine » qui ont tant retardé l'introduction des gaz anesthésiques dans nos cliniques liégeoises. J'en arriverai donc à résumer de façon extrêmement succincte mon opinion basée, ainsi que je vous l'ai dit, sur environ 2.500 narcoses. Cette opinion coïncide évidemment en ce qui concerne les avantages de ces méthodes avec tout ce qui a été écrit récemment sur les qualités de ces anesthésiques : *innocuité absolue du protoxyde d'azote pour les poumons, le foie, les reins, etc., avantage immense de pouvoir éliminer rapidement l'excès de protoxyde d'azote par une respiration artificielle de durée relativement brève, en cas de surdosage ; réveil rapide ; euphorie presque instantanée après les derniers points de suture ; rareté des vomissements post-anesthésiques ; absence de céphalée ; absence d'irritation bronchique ; absence d'hypersecrétion ; induction de la narcose agréable même pour l'éthylène dont la légère odeur fruitée n'a jamais incommodé sérieusement nos malades.* Enfin, et j'ajouterais volontiers « et surtout » possibilité d'administrer ces gaz — sans appareil complexe hormis un manomètre à eau et le nécessaire pour l'intubation intra-trachéale — sous une hyperpression discrète. Il y a là un argument qui n'est presque pas développé dans les traités d'anesthésie, dont FORGUE par exemple ne fait pas la moindre mention mais qui me paraît être d'un intérêt capital pour le développement ultérieur de la chirurgie thoracique. Si je parle de tout ceci ce n'est pas seulement en théoricien : j'ai pris la peine d'aller moi-même à Londres dans le service de ROBERTS voir ce qui avait permis à cet illustre chirurgien et à son collègue Tudor EDWARDS d'obtenir des résultats presque prodigieux dans la chirurgie de la lobectomie

ou de la pneumectomie, alors que les résultats de ces interventions étaient désastreux dans d'autres pays. On sait en effet que la mortalité de la lobectomie est tombée de 90-95 % à 14 % dans la statistique de ROBERTS. J'ai vu moi-même à Londres faire des lobectomies, j'ai vu les pièces opératoires des cent premiers opérés, j'ai vu la qualité des soins post-opératoires et la minutie de la préparation. Il est incontestable que l'avance considérable prise par les Anglo-Saxons dans cette chirurgie nouvelle et le retard considérable que nous avons en Belgique à l'adopter *vient surtout et avant tout de notre médiocre compétence en anesthésie par les gaz*. En effet presque tous les opérés de ROBERTS, pour pneumectomie ou lobectomie, voire même presque tous les opérés de chirurgie thoracique en général, sont anesthésiés par intubation intra-trachéale avec *une légère hyper-pression*. ROBERTS fait administrer le protoxyde d'azote sous une hyper-pression de 10 à 15 centimètres d'eau. TUDOR EDWARDS va jusqu'à 30 centimètres d'eau pendant le cours de la narcose. Tout cela nécessite évidemment une instrumentation et un entraînement spéciaux, mais permet une série de sélection de narcose dont nous n'avons ici vraiment pas l'idée : isolement du poumon sain pour éviter son inondation par le pus du côté opéré, ou bien aspiration du pus du poumon malade au cours de l'intervention au fur et à mesure de sa production, l'anesthésie étant assurée par le poumon sain seul, etc..., etc...

Tout cela devrait être introduit chez nous sans délai, si nous voulons éviter le ridicule de rester à nouveau en retard de 20 ans sur ce qui se fait ailleurs. Je sais très bien que les conditions matérielles sont difficiles, mais rien de tout cela n'est irréalisable.

Après ce chaud plaidoyer en faveur de l'anesthésie par gaz, je ne vous cacherai pas que je vais développer maintenant une série de reproches indiquant les limites très nettes de l'anesthésie par le protoxyde d'azote ou par l'éthylène.

En ce qui concerne le protoxyde, l'anesthésie du début n'est pas un jeu, et il faut des mains très expertes pour éviter ces colorations violacées des téguments accompagnées d'un noir saigne-

ment lors de l'incision de la peau. Malgré tout le zèle et le soin que mes assistants avaient mis à ces narcoses, il a été fréquemment nécessaire de pratiquer la respiration artificielle tout en donnant de l'oxygène pur pour recolorer normalement les malades. J'ajouterai le grand reproche, le reproche immense et capital que les chirurgiens généraux peuvent faire au protoxyde d'azote : c'est *l'insuffisance du sommeil* qu'il donne, *l'absolue insuffisance du relâchement abdominal, l'absence complète de silence péritonéal*. Ces reproches sont capitaux pour nous et les plus beaux discours n'en atténueront jamais la gravité. Je sais très bien que l'on peut associer de l'éther au protoxyde d'azote et que même cette association est indispensable, mais je prétends que cette association enlève à la narcose par le protoxyde le principal avantage que nous lui reconnaissons, c'est-à-dire sa *continuité avec un dosage établi une fois pour toutes*.

Dès que de l'éther est ajouté nous ne savons plus très bien ce que nous donnons, ce d'autant plus que le rebreathing est pratiqué et que les chiffres qu'indiquent alors l'appareil de FOREGGER ou de McKESSON deviennent empreints de fantaisie. Ce reproche s'applique également, quoique de façon moins grave, à l'éthylène. La résolution musculaire et le silence péritonéal donnés par celui-ci sont de beaucoup supérieurs à ce que l'on obtient par le protoxyde d'azote et, personnellement, j'avais progressivement abandonné le protoxyde pour employer de plus en plus l'éthylène. La quantité d'éther à ajouter à celui-ci pour obtenir une résolution abdominale complète et un bon silence péritonéal est beaucoup moindre. M. DAUTREBANDE m'objectera que la méthode en circuit fermé permet d'obtenir un dosage rigoureux et de continuer la narcose, une fois le sommeil profond obtenu, avec sensiblement la même quantité de gaz, toujours réemployée. Tout cela est peut-être vrai en théorie, mais en pratique cela n'est pas réalisable de façon régulière et pour des motifs très simples, d'expérience quotidienne : le masque que nous appliquons sur nos malades n'est pas omnibus, nous opérons des édentés, des prognathes, des gens à maxillaire

supérieur proéminent, etc..., chez tous ces sujets le masque ne s'applique pas hermétiquement et des fuites ont lieu qui demandent à nouveau l'administration d'un supplément d'éther ou de gaz. Quel est à ce moment-là, la teneur en acide carbonique, en oxygène, en vapeurs d'éther et en éthylène de la vessie de caoutchouc ? De plus, de façon quasi continuelle au cours d'une narcose par gaz, l'opérateur demande en plus de silence péritonéal, une résolution un peu meilleure ou un peu moins de profondeur de sommeil par crainte de la syncope : lorsque l'on me dit qu'alors l'appareil de NARGRAF permet d'ajouter l'éther à une vitesse réglable à volonté de 1 goutte par minute à 200 ou 300 gouttes par minute, je réponds que l'anesthésiste sollicité d'endormir plus profondément son malade ne peut pas administrer l'éther avec une pareille lenteur et en général ouvre généreusement le robinet, quitte à le refermer assez rapidement. Il en est de même pour l'éthylène. On rend de l'éthylène pur et la stabilité du mélange réalisé dans la vessie de rebreathing est toujours fort précaire.

Je n'ai pas l'expérience du cyclopropane trop récemment introduit sur le marché et trop onéreux pour l'instant, mais je suis sûr que les mêmes reproches s'appliqueront à lui, qu'une partie du gaz s'échappera au cours de la narcose et qu'il sera nécessaire d'en réinjecter dans la vessie du circuit fermé : à ce moment-là, ce que contiendra la vessie du circuit fermé restera très problématique. La narcose perdra donc de la rigueur scientifique que l'on a voulu lui donner.

Si maintenant on me suggère d'employer des associations protoxyde d'azote, éthylène avec l'avertine, la série de mes objections reste la même. Nous tombons en plein dans l'empirisme, dans l'incertitude. La qualité du sommeil donné par l'avertine préalable varie avec chacun des individus. Par conséquent l'administration du protoxyde ou de l'éthylène complémentaire doit varier également : le risque de chaque narcose reste à délimiter chaque fois par un anesthésiste très expérimenté, sans qu'il soit possible de s'accrocher à des chiffres ou à des dosages.

Faut-il revenir maintenant sur les inconvénients de ces anesthésiques gazeux pour certaines chirurgies, notamment la chirurgie de la face ou de la bouche, où l'encombrement du champ opératoire par le masque complexe de ces appareils américains est un gros inconvénient ? En ce qui concerne la chirurgie de la bouche, on peut y pallier par l'insufflation intra-nasale ou intra-pharyngée après avoir bourré de gaze le fond de la bouche. Mais encore une fois l'anesthésie à l'éthylène ou au cyclopropane ne tolérera pas l'usage du bistouri électrique ni du thermocautère. De plus, dans nos sanatoriums liégeois, aucune aspiration par centrale de vide n'existe. Nous sommes donc obligés d'avoir recours à des aspirateurs électriques : les moteurs de ces aspirateurs peuvent nous donner des étincelles et provoquer des explosions. Il en est de même des moteurs du trépan, des moteurs utilisés pour la chirurgie osseuse, etc... Il y a là un gros handicap à l'activité normale de la chirurgie.

Enfin, il est permis d'invoquer des motifs malheureusement matériels : le prix de revient des bonbonnes d'éthylène ou de cyclopropane est considérable et malgré la faible consommation en circuit fermé dont M. DAUTREBANDE a dit tant de bien, je suis persuadé que le prix élevé de ces gaz anesthésiques fabriqués encore en quantité insuffisante en Europe nous tiendra encore éloignés pendant longtemps de leur emploi régulier.

La conclusion qui se dégage de tout ce que je viens de dire de la narcose par les gaz est :

1<sup>o</sup> que leur emploi constitue incontestablement un grand progrès et que toute clinique bien équipée devrait mettre à la disposition des chirurgiens qui y travaillent un bon appareil permettant de donner en circuit fermé ou ouvert le protoxyde, l'éthylène ou le cyclopropane ;

2<sup>o</sup> que ces anesthésiques, tout spécialement le protoxyde d'azote, sous légère hyperpression pour la chirurgie thoracique, permettent des résultats insoupçonnés jusqu'à présent à Liège mais



3<sup>o</sup> que ces gaz ne constituent pas une panacée, qu'ils conservent de nombreux inconvénients et que, par conséquent, la recherche d'autres anesthésiques ou d'autres procédés, reste légitime et souhaitable.

#### NARCOSE PAR L'AVERTINE

J'ai donné de l'avertine tout en appréciant les multiples inconvénients qui empêchent son usage de se généraliser. Et tout d'abord les difficultés techniques, les difficultés de la préparation extemporanée, la nécessité de commencer l'opération à une heure précise, ce qui est peut-être réalisable pour la 1<sup>re</sup> ou la seconde opération d'une série matinale, mais certes pas pour toute la série elle-même, la nécessité d'obtenir une collaboration du sujet afin qu'il ne rejette pas son lavement trop précocement ; d'autres objections se présentent aussi, notamment la difficulté du dosage, qui est différent suivant l'âge du sujet et pour lequel, malgré tous les efforts des fabricants, aucun critère sérieux ne nous a été fourni. Que si le dosage est difficile et individuel pour tous les narcotiques, il est spécialement complexe pour les narcoses par voie rectale puisque, une fois le lavement administré, il est pratiquement impossible d'en limiter la résorption. Enfin il m'a paru qu'il était dangereux d'administrer de l'avertine à des sujets âgés et j'ai constaté, en faisant l'étude bibliographique de la question, la quasi unanimité des chirurgiens qui recommandent de ne pas administrer cette narcose au-dessus de 60 ans. Le fabricant lui-même en est arrivé à recommander cette précaution. A mon avis, la narcose à l'avertine, tout en gardant des qualités considérables, ne se généralisera pas et sera réservée à certains types d'opérations ou à certains types de malades. Elle se recommande spécialement pour diverses interventions intra-craniennes et DANDY, qui est certes à l'heure actuelle un des sommets de la neuro-chirurgie, considère que l'introduction de l'avertine en chirurgie cérébrale est un im-



mense progrès. Dans ce domaine, chez des sujets dont l'état intellectuel n'est pas suffisamment collaborant pour une anesthésie locale, l'avertine est un auxiliaire des plus précieux. Je signalerai que si l'on ne demande au lavement pré-opératoire qu'une narcose de base discrète, il existe un produit que j'ai beaucoup employé et dont la maniabilité est très supérieure à celle de l'avertine : c'est le Rectidon. La solution est tout préparée, elle s'administre très aisément, le malade conserve ce petit lavement beaucoup plus facilement que le grand lavement d'avertine, la résolution et le sommeil de base obtenus sont excellents, mais toujours insuffisants pour que l'on puisse avec eux seuls accomplir l'acte opératoire. De plus l'excitation post-opératoire du Rectidon m'a paru plus forte que celle de l'avertine.

#### ÉVIPAN

De tout ce que je viens de dire, il se dégage sans doute une impression : c'est que j'ai usé de beaucoup d'anesthésiques et ai jusqu'à présent conservé beaucoup de motifs d'insatisfaction. En octobre 1935, je commençais à m'orienter de plus en plus vers la narcose à l'évipan que j'étais allé apprendre chez JENTZER à Genève. Jusqu'à ce voyage j'avais utilisé l'évipan pour les narcoses brèves, suivant la technique recommandée par le fabricant du produit : injection très lente de dix centimètres cubes de l'ampoule. J'avais, comme tout le monde, obtenu parfois des narcoses brèves et excellentes, parfois des échecs pitoyables : excitation motrice intense pendant tout le cours du bref acte opératoire, mais avec amnésie rétrograde complète au moment du réveil. De plus l'injection de cette dose omnibus de 1 gramme d'évipan m'avait toujours laissé fort craintif et hésitant. J'avais même assisté à un accident très pénible : une malade atteinte de phlegmon très grave du plancher de la bouche ayant reçu six centimètres cubes d'évipan présenta des phénomènes asphyxiques déjà ébauchés avant la nar-

cose, mais aggravés de façon foudroyante par l'obstruction pharyngée, par la chute de la langue et le trismus qui furent tels qu'une trachéotomie dût être pratiquée immédiatement. La malade mourut ultérieurement de broncho-pneumonie et je ne puis m'empêcher — bien que la situation préopératoire fût déjà très grave — de penser que la narcose avait favorisé cette issue fatale. Depuis lors, la loi s'est dégagée que les infections du carrefour bucco-pharyngé constituent une des contre-indications majeures de l'évipan et que le plus grand nombre des accidents signalés au début de l'utilisation de ce narcotique se rapportaient à des opérés sur ces régions.

J'en étais donc encore à l'évipan anesthésique de brève durée lorsque je fis un séjour à Genève. Je vis là-bas JENTZER pratiquer sous évipan les opérations les plus longues et les plus complexes de la chirurgie thoracique ou abdominale ; sa statistique atteignait déjà à ce moment plus de 2.000 anesthésies, avec une innocuité complète. J'appris de lui le secret de ces narcoses si régulières, si calmes, de ce silence péritonéal excellent. La préparation morphinique, bien que peu conseillée par le fabricant, *est indispensable*. De plus, JENTZER injectait de façon continue pendant l'opération, un goutte à goutte intraveineux de solution de glucose à 20 %. C'est dans le tube de caoutchouc de ce goutte à goutte que l'on réinjectait suivant la marche de l'opération 2 centimètres cubes d'évipan environ toutes les 15 minutes. C'est en me basant sur ces *faits*, indiscutablement démontrés chez JENTZER, que je me mis à employer à mon tour l'évipan sodique pour les narcoses de longue durée. Je renonçai dès le début à l'injection concomitante de sérum glucosé car j'avais déjà vu à plusieurs reprises ce sérum — sans évipan — déclencher chez certains sujets des shocks impressionnants. Je fis appel à l'aiguille anciennement décrite par BAYEUX pour les injections discontinues de salvarsan et qui peut demeurer une à deux heures dans la veine sans s'oblitérer par caillot.

Associée à la planche que j'ai fait construire pour assurer la fixité de la position du bras, elle constitue le seul matériel spécial requis par cette anesthésie.

La technique à laquelle je suis arrivé progressivement s'inspire des directives que voici :

1<sup>o</sup> D'abord et avant tout il n'existe *absolument aucune règle pondérale* ou autre, permettant de fixer d'avance la quantité d'évipan à injecter. Les variations sont *individuelles*. C'est l'expérience de l'opérateur lui-même qui doit fixer les doses à injecter. Je n'ai jusqu'à présent pas utilisé l'évipan chez l'enfant. Chez l'adulte la quantité de produit nécessaire varie avec chaque individu, avec son âge, son état psychique et physique, sa résistance générale. Les vieillards sont habituellement d'une grande sensibilité et l'on peut fréquemment faire chez eux de grosses et longues opérations avec des doses extrêmement réduites ; j'ai cité un cancer du sein avec large évidement de l'aisselle sous 3 centimètres cubes d'évipan, une fracture du col du fémur, enclouée par SMITH-PETERSEN au canon de BROCO, sous 2 centimètres cubes d'évipan.

2<sup>o</sup> L'absorption le soir qui précède l'opération d'un comprimé d'un somnifère quelconque (sandoptal, phanodorme, etc...), est conseillable. La préparation morphinique est *indispensable* et je préfère renoncer à l'évipan plutôt que de l'employer chez un malade non préparé de façon adéquate. Les injections sous-cutanées doivent être faites, d'après mon expérience, 1 h. 1/2, puis 1/2 heure avant l'opération. J'ai employé l'association scopolamine-morphine (sédol ou spasma) pour mes 1.000 premières narcoses *sans le moindre incident*. A partir de ce chiffre, j'ai renoncé à la scopolamine pour satisfaire aux recommandations de M. WEESE et ai employé le pantopon, qui m'a donné des résultats aussi constants.

3<sup>o</sup> Le malade étant couché sur la table, le champ opératoire préparé, l'aiguille rigoureusement dans la veine, je fais injecter une première dose d'évipan établie d'après les caractéristiques individuelles du malade : un seul centimètre cube chez les très vieux ou les affaiblis et les infectés, deux centimètres cubes chez les sujets âgés, trois centimètres cubes pour une femme adulte normale. Pour un homme jeune et vigoureux, la première injection peut même atteindre 4 centimètres cubes.

Contrairement à ce que l'on répète trop, surtout ceux qui n'ont qu'une faible expérience de la méthode, je ne pense pas que cette première dose doive être injectée *très, très, lentement*. En effet, il existe un minimum de produit nécessaire pour déclencher le sommeil et l'extrême lenteur d'injection de 2 centimètres cubes par exemple chez le vieillard permettra une destruction du produit au fur et à mesure de son introduction dans l'organisme. Le *seuil de saturation* des centres diencephaliques du sommeil ne sera pas, ou sera incomplètement atteint. On risque alors d'être entraîné à utiliser des doses plus fortes que celles requises en réalité.

J'estime donc que la dose initiale faible que je préconise doit être injectée lentement sans brutalité, mais *sans excessive lenteur*.

Une fois cette première dose injectée, il faut obtenir, du *chirurgien, de la patience* : nous vivons encore trop sous l'influence de cette idée que l'évipan est un anesthésique *instantané* et avons tendance à commencer trop tôt notre opération... Après 4 à 5 minutes de sommeil, je conseille d'apprécier l'anesthésie obtenue en pinçant la peau avec une pince de Kocher : presque toujours le malade réagit. On injecte alors 2 centimètres cubes d'évipan complémentaire : *trois minutes au moins* sont encore nécessaires avant que d'inciser. Si le sujet est jeune, résistant, vigoureux, il est parfois nécessaire d'injecter encore un centimètre cube, et d'attendre... L'incision cutanée s'accompagne parfois de quelques mouvements ou gémissement. Il faut savoir passer outre, car la peau est certes l'organe le plus sensible, et une fois qu'elle est traversée le malade ne réagit plus. A l'ouverture du péritoine, si le malade pousse, une nouvelle réinjection de 1 à 2 centimètres cubes est souvent nécessaire. De cette façon nous obtenons une narcose exactement adaptée aux exigences de chaque pas, individuellement. En général, une fois la narcose bien établie, la réinjection de 1 à 2 centimètres cubes n'est nécessaire qu'après 15 à 20 minutes. Si les temps opératoires sont peu douloureux (anastomose gastro-intestinale, etc.), la réinjection peut même être retardée bien davantage encore.

Il est sage de réinjecter 1 à 2 centimètres cubes au moment de la fermeture de l'abdomen.

Quelles opérations peut-on pratiquer avec cette technique ?  
Pratiquement toutes, hormis les deux grandes contre-indications :

- 1<sup>o</sup> les infections du carrefour bucco-pharyngé ;
- 2<sup>o</sup> les ictères.

Il serait fastidieux d'énumérer les interventions que j'ai pratiquées sous cet anesthésique, mais je note par exemple au hasard, au cours des douze derniers mois, 18 laminectomies, 26 cholécystectomies, 16 cholédocotomies, 20 gastrectomies pour ulcus, cancer, ou ulcère peptique gastro-jéjunal, 16 gastro-entérostomies dont 7 pour des ulcères perforés. Ce sont-là des interventions assez importantes pour persuader que l'évipan permet de faire presque *toute* la chirurgie. Parmi les cas plutôt rares je note, également au cours de ces derniers mois, une embolectomie, une artériectomie, deux surrénalectomies, quatre résections par voie rétro-péritonéale de la chaîne sympathique lombaire. La grossesse n'est pas une contre-indication. J'ai été amené à opérer d'énorme kyste de l'ovaire droit tordu une femme enceinte de 5 mois. L'ovaire gauche était également kystique, du volume d'un fromage de Hollande : le kyste fut réséqué et le corps jaune respecté. La grossesse est allée à terme et a donné un enfant normal. Dans un autre cas, j'ai, sous évipan, enlevé un kyste de douze litres à une femme enceinte de 3 mois. Accouchement normal à terme. J'ai pu employer l'évipan chez un grand épileptique à crises nocturnes terrifiantes avec hurlements, déambulation, excitation motrice intense pendant les crises. La narcose a été d'une simplicité et d'un calme parfaits. J'ai pu, sans inconvénient, opérer sous évipan plusieurs diabétiques, plusieurs syphilitiques, un paralytique général... Enfin j'ai eu à laminectomiser deux malades chez qui des douleurs atroces avaient amené des toxicomanies. L'un d'eux absorbait des doses très considérables de barbituriques depuis deux ans : il n'en a pas moins présenté une narcose parfaite pour sa laminectomie. L'autre, cancé-

reux métastatique du rachis, habitué à de très fortes doses de morphine d'ailleurs inagissantes, a supporté normalement une narcose à l'évipan qui m'a permis de lui faire une *cordotomie* suivie d'une disparition complète des douleurs pendant les mois de survie que lui a accordés son cancer. On voit donc qu'avec un peu d'habitude de cette narcose on peut l'appliquer aux cas les plus graves. J'affirme, sans craindre aucun démenti — n'avoir jusqu'à l'heure actuelle et depuis que j'utilise l'évipan à doses fractionnées suivant la technique que je viens de vous dire, *pas observé une seule alerte ni un seul accident sérieux de narcose*. Pas une seule fois au cours de ces 1.500 opérations je n'ai eu à faire la respiration artificielle. A deux reprises, après la fin de l'opération et au moment de quitter mon opéré, j'ai fait pratiquer une injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de coramine pour abréger la durée du sommeil, sans qu'il y eut cependant aucune indication formelle. Le réveil de ces deux opérés a été presque instantané et ces deux essais m'ont donné grande confiance dans la valeur de la coramine en cas de surdosage.

#### CONCLUSIONS

Dans l'état actuel de mon expérience portant sur 12.000 cas, voici quelle est mon opinion.

1<sup>o</sup> Ne donnez pas de chloroforme, ne faites qu'exceptionnellement la rachianesthésie.

2<sup>o</sup> L'éther reste le grand anesthésique mais est en train de perdre de plus en plus de sa prééminence en faveur de l'évipan.

3<sup>o</sup> L'anesthésie par le protoxyde d'azote, l'éthylène ou le cyclopropane perd à mon avis du terrain très notablement depuis l'avènement des anesthésiques intraveineux. En ce qui me concerne, j'éprouve de moins en moins le besoin de ces anesthésiques depuis que j'emploie l'évipan. Je reste persuadé cependant que le protoxyde d'azote, administré sous pression par voie intra-trachéale constitue une des nécessités primordiales de la chirurgie endo-thoracique.

4<sup>o</sup> La narcose par voie intra-veineuse me paraît s'imposer de plus en plus et être appelée à détrôner les autres anesthésiques dans l'immense majorité des cas. Sans doute trouvera-t-on mieux que l'évipan, mais tel qu'il est actuellement ce produit constitue déjà un des plus beaux moyens d'anesthésie qui aient jamais été mis à notre disposition.

La technique demande à être étudiée et appliquée minutieusement. Un immense avantage dans les conditions où j'exerce la chirurgie à Liège réside à mon avis dans le fait que l'éducation du chirurgien seul peut suffire et supprime l'éducation de l'anesthésiste, celui-ci pouvant à la rigueur limiter ses connaissances à faire une injection intra-veineuse et à injecter strictement les doses que lui commande le chirurgien d'après les nécessités de l'évolution de l'acte opératoire.

---



# L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE DU CHEVAL PAR INJECTION INTRA-VEINEUSE DE CHLORAL CITRATÉ

PAR LE

**Professeur Agrégé MARCENAC**

(Saumur)

De même que pour la chirurgie humaine, l'anesthésie est indispensable chez les animaux afin d'obtenir, avec l'insensibilisation du patient, une absolue sécurité dans la conduite exacte des temps successifs de l'opération.

Cette narcose, en abolissant les mouvements de défense et les réactions violentes des sujets, surtout du cheval, est non moins nécessaire à la suppression des poussières dont la présence s'oppose à l'asepsie cherchée.

Malheureusement, les méthodes classiques d'anesthésie à adopter en chirurgie vétérinaire, plus spécialement chez les équidés, ne donnent pas satisfaction : l'éther, le chloroforme et en général les divers produits à administrer en inhalations sont la source d'accidents graves ou, au moins, d'incidents sérieux qu'il est inutile de rappeler.

Les narcoses réalisées « sous la seringue » sont, au contraire, les plus souhaitées si les corps utilisés montrent une activité certaine et une marge de sécurité suffisante. Et, parmi ces méthodes, la préférence va, non pas vers une « anesthésie de base » à compléter au moment de l'intervention, mais à l'anesthésie totale immédiate

avec sommeil obtenu sans délai, exempt d'agitation, régulier en intensité et durée, procurant ainsi toute quiétude et une liberté absolue d'esprit à l'opérateur, ne réclamant pas, pour son déclenchement et son entretien, la présence d'un aide spécialisé.

Le chloral a été la première substance injectée au titre anesthésique : LIEBREICH a eu recours à lui, en 1869, par administrations intra-péritonéale et intra-veineuse. Mais ce narcotique fut condamné pour l'homme, dès 1875, à la suite d'accidents de « phlébite, d'abcès, de nécrose des tissus périveineux, de syncopes « respiratoires et cardiaques, de mort par embolies » (GOSSELIN, TRÉLAT, LEFORT, ARTHUS,...), tandis, cependant, que HUMBERT le prescrivait systématiquement pour le cheval à partir de 1884.

La valeur du chloral fut également discutée en chirurgie vétérinaire, au cours du temps, certains l'accusant des plus sérieux méfaits, d'autres lui restant timidement fidèles. La plupart des chirurgiens, parmi les plus anciens, lui reprochaient son action irritante pour les parois vasculaires et pour le conjonctif périveineux qui en recevait des traces au cours de l'injection ; quelques-uns l'accusaient de provoquer des coagulations sanguines et la mort par embolies massives ; d'autres enfin, les plus favorables à la méthode, se bornaient à signaler l'irrégularité d'action ainsi que la vaso-dilatation toujours accusée, génératrice d'hémorragies opératoires et post-opératoires.

Pour ces diverses raisons tenant aux inconvénients des anesthésiques volatils ou du chloral, l'orientation d'après-guerre des vétérinaires, comme des médecins, a été vers l'expérimentation de narcotiques divers, administrables par voie veineuse, sûrs dans leur action tout en restant d'une innocuité suffisante. A la suite de FREDET, c'est toute la gamme déjà importante des barbituriques qui, successivement, laissèrent d'intéressants espoirs sans toutefois constituer l'hypnotique idéal à cause, surtout, de leur action souvent dangereuse sur le bulbe et de la beaucoup trop longue durée de la somnolence (contre-indication majeure pour les animaux).

Nous nous sommes personnellement demandé, depuis long-

temps, tout en ne négligeant nullement les recherches relatives aux produits modernes préconisés, si les critiques adressées au chloral étaient totalement fondées. Dès 1920 et surtout de 1926 à 1929, nous avons poursuivi sur ce corps, au laboratoire et à la salle d'opérations, avec notre Chef de Clinique LEMETAYER, des essais systématiques depuis longtemps commencés.

Il nous a semblé d'abord que la défaveur dont a joui le chloral pouvait relever de plusieurs causes auxquelles il est actuellement possible de remédier, en ce qui concerne notamment la nécessaire pureté chimique, la technique correcte d'administration, l'exact titrage des solutions à employer.

L'industrie livre du chloral chimiquement pur, capable de procurer des résultats meilleurs et d'éloigner maints accidents, comme AGULHON l'a montré pour ce qui est du chloralose exempt de parachloralose.

L'outillage moderne, si loin de la seringue de PRAVAZ originelle, vraiment bien primitive, utilisée à Lyon en 1853 et seule en usage pendant longtemps, autorise maintenant d'impeccables administrations intra-veineuses.

Les recherches, au laboratoire, *in vitro*, permettent le calcul rigoureux de solutions isotoniques au sang, ne possédant par conséquent aucune propriété dégradante pour les globules rouges qui les reçoivent.

C'est en partant de ces bases que nous avons repris entièrement l'étude de l'anesthésie au chloral, puis au chloral citraté. Nous en avons donné les premiers résultats en 1930 et 1931 <sup>(1)</sup>, résultats confirmés en 1937 <sup>(2)</sup>, puis en 1938 <sup>(3)</sup>; ce bilan s'appuie, à l'heure présente, sur près de 1.500 cas méthodiquement observés, qui n'ont donné lieu à aucun accident ou incident, autorisant, dans un silence parfait, les interventions les plus douloureuses et les plus hardies.

(1) Quatre Notes à l'Académie Vétérinaire de France.

(2) Notes complémentaires à l'Académie Vétérinaire de France (Décembre 1937).

(3) Mémoire à l'Académie de Médecine (Prix MONBINNE, 1938).

Les chapitres qui suivent résument ces travaux et conclusions.

## I

### TITRAGE DES SOLUTIONS DE CHLORAL A UTILISER AVANTAGES DE L'ADDITION DU CITRATE DE SOUDE

La diversité d'opinion qui régnait au sujet de l'innocuité ou du danger réel du chloral administré par voie veineuse, ne tenait-elle pas, d'abord, aux très grandes imprécisions enregistrées dans les formules des solutions adoptées ?

Les renseignements bibliographiques indiquent, à ce propos, trop de variantes au sujet de la nature du solvant employé (eau ordinaire ou sérum physiologique) ainsi que des écarts considérables dans les titres préconisés :

JOHNK, 40 pour 1.000 ; BERNARDINI, 41, 109 pour 1.000 d'eau distillée ; MOUSSARON, 50 pour 1000 ; COLIN, 100 pour 1000 ; BARASCU, GUINARD, MIDDELKOOP, 200 pour 1000 ; CADIOT, 100 à 330 pour 1000 ; ORÉ et VULPIAN, 200 à 333 pour 1000 ; HUMBERT, 300 puis 200 pour 1000 d'eau ordinaire.

PAGNON, 60 pour 1000 ; HERMANN, 100 pour 1000 d'eau bouillie ;

FORSSELL, 70 pour 1000 ; SAVAGE, 200 ou 300 pour 1000 d'eau stérile ;

BRETON, KOSTER, 100 pour 1000 d'eau physiologique.

Il nous a paru intéressant et indispensable, au premier chef, de fixer, avant tout, l'échelle des titres des solutions chloralées simples ou des mélanges chloralés utilisables sans dommage pour le sang qui les reçoit. Il convient évidemment de choisir, parmi ces mélanges, les associations répondant le mieux aux exigences de la physiologie et de retenir les concentrations les plus compatibles avec les nécessités de la pratique courante.

C'est dans ce but que nous avons étudié « in vitro », au labo-

ratoire, dans une première série de travaux, les actions hémolytique et coagulante de solutions de chloral à des titres très divers.

a) *Les solutions, dans l'eau ordinaire*, d'hydrate de chloral pur, même de bonne conservation (en flacons bouchés à l'émeri), sont hémolysantes à partir et au-dessus de 3 pour 1000.

Elles sont nettement coagulantes à partir et au-dessus de 275 pour 1000.

Il résulte de ces faits que, même aux titres faibles, les plus faibles parmi ceux conseillés, les solutions dans l'eau ordinaire sont inutilisables.

b) *En solution dans l'eau physiologique* à 8,8 ou 9 pour 1000, le chloral est hémolysant à partir de 109 et jusqu'à 250 pour 1000, titre au-dessus duquel l'action est nettement coagulante.

Ces résultats montrent que, à l'exception de l'opinion de BRETON, un grand nombre des titres indiqués par les divers auteurs sont d'un emploi dangereux ; dans l'eau salée isotonique les solutions ne doivent pas dépasser 109 pour 1000, soit pratiquement, 100 pour 1000 (au dixième).

Mais il ressort également de cette donnée, qu'en adoptant ce dernier titrage, la masse à injecter dans la jugulaire devra être très grande, trop considérable pour satisfaire aux lois de la pharmacologie et de la commodité.

c) *Dans l'eau simple, citratée* à 50 pour 100 du poids du chloral, l'hémolyse qui est nette et rapide dans les solutions à 10, 20, 40, 60 pour 1000, reste faible à 75 pour 1000 et disparaît de 100 à 200 pour 1000. La coagulation débute au taux de 205 pour 1000.

Cette addition de citrate de soude rend compte, « in vitro », des résultats favorables obtenus par LEURET et RIEUX <sup>(1)</sup>, par RATHERY <sup>(2)</sup> dans les anesthésies au chloralose des animaux de laboratoire.

(1) LEURET et RIEUX, *Comptes-rendus de la Société de Biologie Bordeaux*, novembre 1923.

(2) RATHERY ajoute de 5 à 7,5 de citrate pour 100 de chloralose, pour l'anesthésie du chien. *Paris Médical*, 1925, tome 11, page 465.

Elle laisse une large marge d'utilisation, pratiquement la possibilité d'emploi de solutions de 100 à 200 pour 1000.

d) Préparée dans l'eau salée à 9 pour 1000, additionnée de 50 parties de citrate de soude pour 100 de chloral, la solution n'est nullement hémolysante de 0 à 270 pour 1000 ; la coagulation est notée assez brusquement à partir seulement de 275 pour 1000.

Ces dernières notions autorisent, en conséquence, une très large échelle d'emploi du chloral ; elles permettent d'élever sans inconvénient le titre des solutions d'anesthésique jusqu'à 240, 250 pour 1000, et de limiter dans de notables proportions, s'il est nécessaire, le volume des solutions à injecter.

L'addition du citrate de soude fait bénéficier, d'autre part, de la valeur hémostatique reconnue à ce corps lorsqu'il est utilisé « in vivo » et à fortes doses.

Ces recherches nous ont permis de proposer la formule définitive générale suivante, base de la solution injectable. :

Hydrate de chloral .....	x grammes
) Citrate de soude.....	$\frac{x}{2}$ grammes
) Eau physiologique .....	$x \times 5 \text{ cm}^3$

L'emploi de ces proportions a largement montré « in vivo » la valeur du titre choisi en ce qui concerne l'intégrité du sang qui reçoit le mélange narcotique et le résultat physiologique qui en découle.

Ce titrage au 1/5, ou à 200 de chloral pour 1000 d'eau physiologique, donne toutes garanties, l'innocuité de la solution adoptée étant absolument certaine jusqu'à 250 pour 1000, assurant ainsi une notable marge de sécurité.

La masse du liquide à administrer est aussi, d'autre part, tout à fait raisonnable et compatible avec les règles de la physiologie de l'appareil circulatoire : il serait d'ailleurs toujours possible, chez un sujet pris en particulier et pour lequel la réduction du

volume d'hypnotique à injecter serait prescrite, de décider l'usage d'une solution à 220, 230, 240 de chloral pour 1000 de solvant.

## II

### POSOLOGIE

Les diverses et très dissemblables opinions des nombreux auteurs qui se sont occupés de la posologie du chloral, en matière d'anesthésie des équidés, réclamaient des recherches systématiques afin d'aboutir à des conclusions exactes et définitives.

En 1875, HUMBERT, en administrant le chloral sur l'animal debout, formulait l'avis suivant : « de 30 à 35 grammes, les chevaux tombent comme une masse ; insensibilité et résolution musculaire complètes durant 20 à 30 minutes. — de 40 à 45 grammes, anesthésie chirurgicale qui peut se prolonger 45 minutes, une heure et plus. — la dose de 50 grammes devient inquiétante pour la plupart des chevaux et mortelle pour quelques-uns. — 70 grammes sont toxiques pour les animaux de taille ordinaire. »

PORTEVIN appréciait la quantité à injecter à 30 grammes ; pour COLIN elle était de 20, 25 ou 30 grammes et pour ARLOING de 25 à 30 grammes.

MOUSSARON et PAGNON ont poussé l'injection sur l'animal debout « jusqu'à titubation de celui-ci ».

Ces renseignements sont, on le comprend, d'une imprécision inacceptable en pharmacologie car ils tiennent insuffisamment compte de la masse du récepteur, notion cependant rigoureusement nécessaire.

Nous trouvons, par contre, ce rapport mentionné dans les travaux de NOCARD, BERNARDINI, CADIOT, BRETON, SAVAGE qui préconisent la proportion de 10 ou 12 grammes de chloral pour 100 kilograms d'animal.



Par tâtonnements, lors de nos chloralisations par voie veineuse décidées en vue de la recherche, nous avons désiré fixer la dose optima pour une anesthésie complète procurant le silence réclamé par diverses interventions graves et douloureuses, y compris la chirurgie abdominale et nerveuse.

Huit grammes pour 100 kilogs de poids corporel donnent un sommeil fugace et très insuffisant de 15 minutes environ.

Avec dix grammes par 100 kilogs, les résultats ont été irréguliers ; sur 16 sujets, 7 anesthésies ont été complètes en durée et en degré, 7 assez bonnes, 2 médiocres ou mauvaises.

Avec onze grammes par 100 kilogs, la narcose a été constamment très bonne, suffisamment poussée et prolongée pour autoriser des opérations importantes : ovariectomies par le flanc, trépanations, névrectomies, myectomies multiples...

Douze grammes et *a fortiori*, treize grammes par 100 kilogs procurent un réveil exagérément et inutilement tardif, ne se produisant, dans un cas, qu'à la douzième heure.

Il n'est pas sans intérêt de noter que le jeûne est un facteur favorable à l'action du chloral : il est de règle, à l'Hôpital d'Instruction de Saumur, de toujours soumettre les sujets à anesthésier, hors des interventions d'urgence, à une diète hydrique de vingt-quatre à trente-six heures.

Après un jeûne plus prolongé, de deux à trois jours (pour cryptorchidies, ovariectomies), la dose de chloral pourrait être légèrement diminuée (10 grammes par 100 kilogs pour une égalité d'action) ; nous la maintenons néanmoins à 11 grammes, bénéficiant ainsi d'un plus long sommeil post-opératoire, non inutile à la suite de ces interventions shockantes, sommeil qu'on peut d'ailleurs réduire à volonté, en cas de nécessité, ainsi que nous l'expliquerons plus loin.

*En résumé*, la dose moyenne de onze grammes de chloral par 100 kilogs d'animal donne toujours satisfaction en intensité et en durée même pour les besoins de la plus grande chirurgie.

Cette quantité de chloral administré reste fort éloignée de

la dose dangereuse évaluée par KAUFMANN à 120 grammes environ, par DARROU, à 150, 200 grammes pour un cheval de 400 kilogs, soit une moyenne de 38 à 40 grammes par 100 kilogs.

Dix grammes ou neuf grammes peuvent suffire pour les interventions rapides ou moins douloureuses (névrectomies, sympathectomies, dermoplasties,...).

Cette variabilité possible dans le degré de la narcose à obtenir n'est pas négligeable et s'ajoute à la valeur et à l'avantage du chloral : ici, comme avec l'usage des barbituriques et sans avoir les inconvénients de ces derniers, le chirurgien peut décider par avance de la dose à mettre en action, de celle nécessaire ou utile mais suffisante pour tel ou tel cas particulier.

La masse de solution à injecter, à la dose de chloral citraté et au titre ainsi précisés, est très compatible avec le respect des conditions physiologiques. Pour un cheval de 450 kilogs, par exemple, format moyen de la cavalerie, cette masse égale 247 centimètres cubes d'eau salée, augmentée du volume du chloral et du citrate, soit, pratiquement, 300 centimètres cubes environ.

Le mode de préparation de la solution, que nous réalisons de préférence extemporanément, est le suivant :

Le chloral, non altéré, provenant d'un flacon bouché à l'émeri, est rigoureusement pesé ; il est complètement dissous dans l'eau physiologique stérile à 30°-35°. Le citrate de soude, finement pulvérisé, est ensuite ajouté. Après dissolution très parfaite et filtration, le mélange est prêt pour l'emploi.

Quelques chirurgiens ayant adopté notre méthode utilisent des solutions préparées à l'avance et conservées en ampoules scellées. La commodité est ainsi satisfaite, et, avec quelque ancienneté, il ne se forme qu'une quantité négligeable de chloroforme qui s'échappe lors de l'ouverture du récipient. Il convient cependant, à notre avis, de recommander une conservation à court terme.

### III

#### TECHNIQUE DE L'ANESTHÉSIE

A. *Matériel nécessaire.* — HUMBERT utilisait une seringue armée d'une aiguille « aiguisée en bec de flûte » ; POITEVIN n'enfonçait le trocart dans la veine qu'après ponction préalable de celle-ci à la flamme.

Ces conseils datent de 1875 et leur rappel suffit à donner les raisons des insuccès et des critiques adressées autrefois à la chloralisation.

CADIOT a donné la préférence, pour ces injections, à l'appareil DIEULAFOY ; MOUSSARON, de même que PAGNON, ont employé le trocart ordinaire relié à un entonnoir par un tube de caoutchouc : ces techniques sont nettement meilleures.

Pour se mettre certainement à l'abri d'accidents qui se bornent, d'ailleurs, avec la solution préconisée répandue par erreur dans le tissu conjonctif, à de l'irritation de celui-ci (sans aucune des suites graves signalées naguère), il est indispensable d'opérer avec une aiguille suffisamment longue.

Nous avons adopté avec avantage un trocart à trois voies, relié par un tube de caoutchouc muni d'un regard de verre, à un récipient gradué <sup>(1)</sup>.

Cet injecteur donne toute satisfaction quant à la sûreté et à la progression de l'administration chloralique.

B. *Pratique de l'anesthésie.* — L'injection de chloral peut être faite sur le sujet couché ou debout.

Lorsque l'installation hospitalière et chirurgicale permet, grâce à un matériel et à un personnel particulièrement choisis, de « coucher » les sujets dans de bonnes conditions de confort,

(1) Etablissements GASSELIN, constructeur, Paris. — Ce matériel fait maintenant partie de la dotation réglementaire des formations sanitaires vétérinaires de l'Armée.

mieux vaut anesthésier le cheval placé en décubitus sur le matelas d'opération ; c'est la technique habituellement choisie à Saumur.

Dans la pratique rurale, en raison du manque d'aides et des difficultés certaines de contention des patients, afin de faciliter toutes les manœuvres préopératoires avec le maximum de sécurité, il peut y avoir intérêt à pratiquer l'injection du chloral citraté sur le sujet laissé en « position debout » : c'est à ce procédé que divers chirurgiens, MOUSSARON, DUMAS, COCU, notamment, ont donné la préférence.

Dans l'un et l'autre cas, la technique d'anesthésie est la même : les divers temps sont ceux d'une banale injection intrajugulaire, avec contrôle, de temps à autre (par reflux du sang dans le regard de verre placé sur le caoutchouc adducteur) de la bonne position du trocart dans le vaisseau.

Sur le cheval couché, la narcose s'est installée pendant l'administration du chloral.

Sur le cheval debout, une demi-minute s'écoule parfois après la fin de l'injection, avant qu'apparaissent, avec l'instabilité de l'équilibre, le début de la fermeture des angles articulaires et la chute sur le lit d'opération. Celle-ci doit être facilitée et légèrement hâtée par une poussée, un basculement, opérés par un ou deux aides.

La durée de l'injection est relativement courte : 4 à 5 minutes suivant le volume de la solution à administrer, manipulations diverses comprises, à partir de la mise en mains du trocart jusqu'à ce que celui-ci soit retiré de la jugulaire.

On doit se rappeler avant tout, ainsi que l'a écrit ARLOING, « qu'il est absolument nécessaire de ne pas faire l'injection brusque » afin d'éviter l'arrêt de la respiration, le ralentissement et le « blocage du cœur ».

KAMPHENKEL a récemment (1933) montré, lui aussi, que de grosses doses de chloral introduites rapidement peuvent produire la paralysie du cœur et la mort immédiate.

Ces sages conseils sont évidents, non seulement pour une

injection de solution chloralique mais aussi pour toutes les injections intra-veineuses, quel que soit le produit administré.

En opérant comme il vient d'être dit dans ce chapitre, nous n'avons jamais eu d'insuccès ni de désagréables surprises. Ceux qui nous ont suivi dans l'observance de ces prescriptions ont également été entièrement satisfaits des résultats.

#### IV

##### VALEUR DE L'ANESTHÉSIE. REMARQUES PHYSIOLOGIQUES

Le sommeil s'établit toujours sans aucune excitation, sans la moindre angoisse.

La résolution musculaire est toujours complète ; elle permet au chirurgien d'agir immédiatement, en toute tranquillité d'esprit, libéré des préoccupations constantes auxquelles, à défaut d'aides, obligent l'éther et le chloroforme.

La valeur certaine de l'anesthésie ainsi acquise a été démontrée et confirmée, depuis plus de douze ans, au cours d'une pratique chirurgicale quotidienne : nous avons pu opérer dans les conditions les meilleures, toujours sans incident, dans le calme absolu, avec un silence complet du patient, tous nos grands malades de l'Hôpital d'Instruction de Saumur : laparotomies, cryptorchidectomies, ovariectomies, névrectomies, trépanations des sinus et des cornets, dermoplasties diverses, myectomies importantes et délabrantes.

Les mêmes très heureuses constatations ont été faites par ceux, sans exception, qui ont fait confiance à cette méthode d'anesthésie. Parmi nos très nombreux élèves, séduits, au cours de leur stage à Saumur par la valeur de ce procédé de narcose, beaucoup l'ont utilisé et nous ont fait part de leur enthousiasme. Dans le cadre des praticiens, même des Vétérinaires déjà âgés, ne sont pas rares ceux qui, rompant avec la négligence ou la routine, ont adopté la

chloralisation citratée. L'appréciation de Cocu résume la faveur dont elle jouit : « c'est une méthode nettement supérieure à toutes les autres : par sa simplicité, son innocuité, la rapidité d'obtention de la narcose, sans période d'excitation, et d'une résolution musculaire complète ; par la réussite absolue qu'elle donne à l'opérateur ainsi qu'à l'opéré, elle constitue un procédé de choix, qui, en chirurgie vétérinaire, réalise un progrès d'une valeur inestimable au triple point de vue chirurgical, économique, sentimental » (Communication à l'Académie Vétérinaire de France, du 3 juin 1937).

Ces affirmations s'opposent à celles, anciennes il est vrai, de DEMARQUAY, LABBÉ, GIRALDÈS, qui mettaient en doute les propriétés anesthésiques du chloral, à celle de NUSBAUM déclarant n'avoir obtenu qu'une seule narcose sur vingt essais.

Elles confirment par contre les opinions entièrement positives d'ARLOING et d'autres chercheurs modernes, les divergences d'appréciation résidant plutôt dans des questions d'inconvénients accessoires.

*Résumons* maintenant les remarques physiologiques relevées au cours de l'anesthésie : certaines sont conformes aux données classiques, d'autres donnent au contraire, en raison de la citration de la solution, des renseignements nettement différents.

— Un très intéressant signe oculaire doit être signalé : vers la fin de l'injection intra-veineuse de chloral ou peu de temps après, pour une dose correspondant à 11 grammes pour 100 kilogs de poids du sujet, apparaissent des oscillations latérales des yeux, véritable nystagmus, précédées d'un strabisme convergent ; elles sont parfois très rapides (100 et plus à la minute) et pour les bien constater il est souvent nécessaire d'écarter les paupières totalement fermées ou maintenues à demi-closes par le sommeil.

Nous attachons à ce signe une très grande valeur comme test de l'anesthésie suffisante et poussée au degré voulu ; il n'a fait défaut, chez nos patients, que dans les cas tout à fait excep-

tionnels où, pour des raisons diverses, le sommeil ne donnait pas entière satisfaction : ajoutons que ce « va et vient » oculaire dure, en moyenne, de 20 à 25 minutes, parfois 40 minutes, et se manifeste pendant ces délais de façon continue ou rémittente.

— La réflectivité est rapidement abolie. Les réflexes oculo-palpébral et labial ne présentent aucune particularité digne d'être retenue par rapport aux faits classiques de l'anesthésie générale. Le réflexe linguo-maxillaire disparaît le dernier, en conformité de règle avec celle signalée déjà par BROcq-ROUSSEU, CARDOT et LAUGIER dans la narcose chloralique ordinaire par voie péritonéale.

— La résolution est toujours rapidement complète ; les lèvres sont pendantes avec une flaccidité totale découvrant les arcades incisives. Les naseaux ne réagissent nullement sous l'excitation mécanique et restent quasi immobiles lors des mouvements respiratoires. Une tape, même violente, donnée dans les régions ordinairement très sensibles (flanc, aine, abdomen), laisse le patient tout à fait indifférent.

Les membres n'offrent aucune résistance à la main qui les déplace même pour les mettre en positions quelconques et appropriées à l'intervention projetée.

— La sensibilité douloureuse disparaît en même temps que la tonicité musculaire. Les piqûres sur les diverses régions du corps restent sans effet.

Le début de l'incision cutanée est souvent accompagné de réaction qui cesse dès le deuxième coup de bistouri ; puis l'attaque des divers plans s'effectue ensuite sans la moindre défense ; excrèse, curetage, ablation d'organe, sont absolument indolores ; l'isolement, la dissection des nerfs même des cordons importants comme le sciatique, le médian, s'effectuent aisément et leur section se borne à une réaction réflexe tout à fait passagère ; l'exploration des cavités splanchniques, notamment de l'abdomen, est parfaitement tolérée.

— La pupille passe en mydriase de moyenne intensité au com-



mencement de l'anesthésie, puis en légère demi-contraction immobile (signe de la disparition des excitations et de l'atonie des centres). Ces constatations sont en défaut par rapport à celles d'ARLOING qui a observé « une forte contraction au début » et de DESOUBRY qui signale que « la pupille est fortement contractée « pendant toute la durée d'action du chloral ».

— En ce qui concerne les variations de température, nous n'avons que très rarement noté, chez le cheval, la diminution allant pour ARLOING jusqu'à 3 degrés 8, pour TROQUART jusqu'à 4 degrés, pour DESOUBRY jusqu'à 3 degrés ; n'ont pas été enregistrés, *a fortiori*, les abaissements de 9°, 10°, 11° signalés par LABBÉ, KRISHABER et VULPIAN.

Règle générale, nos anesthésiés ont montré, d'abord, une légère élévation de la courbe thermique (jusqu'à 5 et 7 dixièmes), durant l'injection de chloral, puis une baisse régulière pendant tout le sommeil (3 à 5 dixièmes) par rapport à la température relevée avant le couchage, chez les sujets ne subissant qu'une légère intervention chirurgicale et anesthésiés avec de faibles doses ; elle a atteint, en général, un degré au maximum, par rapport à la température initiale, chez les opérés graves (influence du choc) ; elle est, exceptionnellement, de 1°5, de 2°, chez les patients laissés plusieurs heures en décubitus.

Dès les premiers mouvements du réveil la courbe remonte d'ailleurs progressivement pour revenir à la normale en quelques heures.

— La respiration subit les modifications classiques, sans particularités, observées dans toutes les anesthésies générales.

— L'appareil circulatoire n'a pas son fonctionnement physiologique très modifié par la chloralisation citratée.

Le rythme cardiaque, d'abord accéléré (65 à 75 révolutions et davantage), reprend rapidement sa périodicité normale. Nous n'avons jamais relevé le ralentissement mentionné par ARLOING immédiatement après l'injection.

Le pouls reste bien frappé.

La diminution d'énergie du cœur, à laquelle quelques chercheurs ou cliniciens ont fait allusion, paraît être due au décubitus du patient et au sommeil, parfaitement tranquilles l'un et l'autre, plutôt qu'à une action propre et réellement considérable du produit injecté.

Les opinions émises à ce sujet sont d'ailleurs extrêmement variables : ROGER, après HUMBERT, NOCARD, MEDOLA, DAVREUX, WATERS, HORERSHOM, SMALLMANN, a souligné l'effet déprimeur de cet anesthésique sur le myocarde et l'a contre-indiqué, en conséquence, chez les cardiaques.

ARLOING déclarait au contraire : « Dans tous les cas, comme « anesthésique, le chloral est sans danger chez les malades atteints « d'intermittence du cœur. Il constitue même une ressource pour « le chirurgien dans les cas où l'anesthésie est indispensable et « où il y a impossibilité d'emploi de l'éther et du chloroforme ».

De même, pour SENDRAIL, OYLE, PEYERS, STRANGE, TROQUART, le chloral ne trouble nullement le jeu de la circulation.

C'est à ces dernières conclusions que nous nous rallions pleinement. Nous n'avons jamais relevé d'accidents du côté du cœur, pas plus d'ailleurs que sur les autres grandes fonctions : quelques sujets ont été cependant chloralisés jusqu'à 5 et 6 fois à peu d'intervalle.

Plusieurs cardiaques ont pu être anesthésiés sans accident ; l'un d'eux, présentant un souffle systolique fonctionnel intense (insuffisance mitrale), fut même endormi 3 fois dans la même semaine.

Le relevé des tensions artérielles, prises à l'oscillomètre, indique d'abord une diminution qui commence dès que la solution est lancée dans le torrent circulatoire ; la chute est assez brutale puis elle se ralentit pour ne se poursuivre que suivant un rythme moins accéléré. Le maximum de la baisse, accusée d'ailleurs par le choc opératoire, se place vers la 12<sup>e</sup> ou 15<sup>e</sup> minute après le début de l'injection. La tension remonte ensuite, progresse régulièrement mais lentement, pour revenir à la normale vers la 45<sup>e</sup> minute.

Les enregistrements précis des  $M_x$ ,  $M_y$ ,  $M_n$ , montrent en toutes circonstances que la répercussion sur la circulation, de la narcose au chloral citraté, ne dépasse pas celle occasionnée par les divers autres produits adoptés. La  $M_y$  ne s'abaisse jamais au-dessous de 10 : la tolérance du cœur n'est donc pas débordée si l'on se rapporte aux données de TISSOT pour le chien anesthésié au chloroforme (cet auteur a montré, en effet, qu'il ne se produit aucun accident cardiaque tant que la pression ne descend pas à moins de 10 ou 9 centimètres de mercure).

— La recherche de la résistance globulaire indique que la fragilité des hématies n'est nullement augmentée par la chloralisation citratée : ces dernières constatations sont conformes à celles de BIRR, de DJURBERG et PORTO, opposées à celles de RITTER et FELTZ.

La sédimentation sanguine ne montre également aucune modification par rapport à l'état physiologique habituel.

— On note parfois, au réveil, une émission d'urine hémaphéique ou légèrement hémoglobinurique, qui ne se renouvelle pas et est sans importance ultérieure.

— Que penser, enfin, de la question primordiale pour le chirurgien de la vaso-dilatation reprochée au chloral.

Des divergences d'opinion règnent à ce sujet, bien que les auteurs en désaccord aient tous expérimenté avec la solution de chloral pur (sans addition de correcteur quelconque au défaut invoqué) : tandis que la majorité (MANNING, Claude BERNARD, VULPIAN, LABBÉ et GOUJON, VAN LAIR, HORAND et PEUCH, CHRICHTON, BROWNE, TROQUART, CHARBONNEL...) a soutenu l'existence de cette vaso-dilatation, d'autres chercheurs (ANSTIE, BOURDON, SANDERSON, ESCLAUZE et EDMOND...), l'ont niée.

ARLOING la reconnaît et la trouve d'autant « plus gênante » pour le chirurgien qu'elle accompagne une importante stase « capillaire ». — De même, DESOUBRY estime que « le chloral facilite les hémorragies qui affaiblissent les malades, ont peu de

« tendance à s'arrêter et apportent un obstacle aux manœuvres  
« de l'opération. »

Quelles que soient ces divergences, notre avis, déjà résumé ci-avant, se rapportant au mélange chloral-citraté dont nous préconisons l'emploi au titre et dose mentionnés, est absolument formel ; grâce au citrate desoude, hémostatique (NEUBROFF et HORSCHFELD, ROSENTHAL, RENAUD, NORMET, GAÏA et PETRI), l'hémorragie n'a jamais « aveuglé » le champ opératoire et son abondance est même diminuée la plupart du temps.

Ces constatations ont été confirmées, comme toujours, en les « chiffrant », par les recherches hématologiques de rigueur portant sur le temps de coagulation et le temps de saignement qui restent normaux ou plutôt abrégés.

## V

### DURÉE DE LA NARCOSE ET RÉVEIL

L'intervention chirurgicale terminée, les sujets anesthésiés sont maintenus entravés jusqu'à possibilité certaine d'un « relever » solide par réveil normal ou hâté. Ils sont, pendant ce délai, conservés sur le lit d'opération ou mieux, en installations hospitalières, transportés dans un box à l'aide d'un chariot.

Le *réveil normal* est annoncé au bout d'un temps assez variable, selon les individus, la durée et la nature de l'acte chirurgical, l'intensité du choc opératoire, par des contractions des membres et de l'encolure. Ces mouvements apparaissent, chez les chevaux ayant reçu la dose de 11 grammes de chloral par 100 kilogs, 50 à 60 minutes après la fin de l'injection intraveineuse anesthésiante.

La plupart du temps spontanées, les dites contractions peuvent cependant être provoquées, augmentées, ou se montrer plus précoces, par une excitation mécanique quelconque ; c'est ainsi qu'une forte réaction, comme la section d'un nerf dans la névrec-

tomie, accélère nettement l'apparition du demi-réveil succédant à l'anesthésie complète et profonde.

Dès que la fréquence et l'intensité des contractions musculaires marquent la fin certaine de l'action du chloral sur l'organisme et indiquent le réveil confirmé, le sujet, désentravé, mis en position sterno-abdominale, se relève immédiatement seul. Cette récupération de la motricité réclame de 1 h. 30 à deux heures, exceptionnellement davantage dans les conditions de notre pratique <sup>(1)</sup>.

Une légère titubation est généralement observée immédiatement après le relever ; elle n'empêche pas le sujet de marcher vers sa mangeoire et de consommer le repas (barbotage) qu'on y a fait préparer (différence notable avec les autres anesthésiques).

L'assez long délai nécessaire au réveil confirmé est, à notre sens, fort utile à la suite de maintes interventions graves exigeant du calme, du repos qui favorisent l'hémostase et évitent toutes complications immédiates.

Dans certaines circonstances, pour des motifs divers, le chirurgien peut, au contraire, avoir intérêt à *hâter* le relever de son opéré.

Pour cette raison, divers auteurs, soucieux comme nous d'obtenir le réveil au moment choisi et comme on avait réalisé l'anesthésie, c'est-à-dire si possible « sous la seringue », se sont préoccupés de ce point de technique.

LIEBREICH, HORAND et PEUCH, ont signalé que la strychnine est l'antidote par excellence du chloral. Cependant, ORÉ a prouvé, sur des lapins, contrairement à cette affirmation, qu'elle est sans valeur précise et pratique ; il lui a préféré les chocs électriques réalisés à l'aide d'aiguilles implantées en divers points du corps.

LACROIX, LEMIRE et DUCROTOY n'ont pas non plus retiré de la strychnine tout le bénéfice escompté <sup>(2)</sup>. CAMPHENKEL a cepen-

(1) Les doses de 10 ou 9 grammes procurent, évidemment, un sommeil moins prolongé allant de 40 à 60 minutes environ, jusque et y compris la reprise de la station debout.

(2) Rappelons que cet échec de la strychnine est du même ordre que celui reconnu par FLANDIN, RAMOND et DELAY, CARRIÈRE et HURIEZ à propos des essais d'interruption de la narcose par les barbituriques. — LAUNOY a même montré que l'influence de cet alcaloïde sur l'état de narcolepsie peut s'exercer parfois en sens inverse du but à atteindre.

dant récemment déclaré, en s'appuyant sur des recherches approfondies de laboratoire que, si la strychnine n'a aucune action nette sur le lever précoce des sujets chloralisés, elle est intéressante à retenir et à mettre en œuvre en cas d'arrêt de la respiration et de la circulation au cours de la narcose.

ESCLAUZE et EDMOND ont confirmé les essais de ORÉ au moyen du courant faradique. Mais le résultat ainsi obtenu n'est que passager ; il n'interrompt que très provisoirement le sommeil, au moment même des actions électriques.

TIZZONI et FOGLIATA ont préconisé la « douche froide sur la nuque et le dos » ; en raison de l'hypothermie notée chez les anesthésiés, de la nécessité de les couvrir chaudement après la narcose, il ne nous semble pas que ce procédé soit recommandable.

SENDRAIL conseillait la pilocarpine lorsque l'anesthésie est trop prolongée ; le résultat est médiocre, de même que s'il s'agit de combattre le sommeil dû aux barbituriques (VELU).

KOSTER a insisté sur la valeur possible du sulfate d'atropine (0 gr. 02) et de l'éther (5 centimètres cubes), en injections sous-cutanées.

CINOTTI recommandait la caféine ; essayé plusieurs fois, cet alcaloïde ne nous a donné aucun résultat appréciable, pas plus, d'ailleurs, qu'il n'en a fourni à LEMIRE et DUCROTOY dans la même anesthésie et à VELU dans la narcose par l'évipan.

L'éphédrine, employée chez l'homme pour éviter les somnolences post-barbituriques (MOUZON, DOYLE et DANIELS, JANOT), n'a donné lieu à aucun essai chez le cheval, essais qui nous paraissent inutiles, le mode d'action en étant très lent et la cocaïne nous procurant toute satisfaction.

C'est, en effet, à la cocaïne qu'après de nombreuses recherches nous nous sommes arrêté ; elle réalise le résultat désiré et permet le relever immédiat, dès la fin de l'intervention chirurgicale, s'il est nécessaire, et même chez des sujets encore profondément endormis.

Nous administrons la cocaïne par la voie sous-cutanée à la

dose de 50 à 90 centigrammes suivant la masse du sujet et l'intensité de la narcose.

Après un délai de 12 à 15 minutes, le patient s'agite puis se relève seul comme dans le réveil normal, bien que le temps écoulé depuis le début de l'anesthésie soit seulement parfois de 40 à 50 minutes.

Cette méthode agit, non pas à la façon d'un antidote vrai mais comme excitant général du système neuro-musculaire, produisant l'hyperexcitabilité cérébrale et les impulsions motrices, suivant le mode classiquement connu du « *doping* ».

Au cours des premiers déplacements qui suivent le relever, le cheval, dont la vision est encore troublée par la narcose, se heurte souvent contre les murs ; il se laisse parfois retomber partiellement, pour réagir immédiatement et rester « *quand même* » en position debout.

Après quelques minutes, la solidité est complète et le temps passé à la consommation d'un léger repas, prévu dans la mangeoire, suffit à achever le retour à l'état de veille totale.

Nous n'avons jamais eu de critiques à formuler à l'adresse de cette méthode de réveil qui est facile à mettre en œuvre, sûre et permet au chirurgien, lorsqu'il n'y a pas de contre-indications, tous contrôles post-opératoires nécessaires avant de quitter son opéré.

#### CONCLUSIONS

La longue pratique de la chloralisation citratée nous a donné entière satisfaction, sans la moindre défaillance de résultats, sans le moindre accident ou incident.

Une dose de 11 grammes d'hydrate de chloral (de bonne conservation) par 100 kilogs de récepteur, additionnée de moitié de poids de citrate de soude, en solution au cinquième dans l'eau physiologique, procure, par voie endo-jugulaire, une narcose rapide



et sûre du cheval. Cette narcose autorise la plus grande chirurgie chez cette espèce animale.

Une posologie moindre (9 à 10 grammes) entraîne une anesthésie moins profonde, plus brève, mais très suffisante pour certaines interventions de moyenne gravité.

L'absence totale de réactions anormales, locales ou générales, d'ordre respiratoire, circulatoire ou nerveux, fait de cette méthode un procédé de choix ; la vaso-dilatation reprochée au chloral n'existe pas avec le chloral citraté qui est fortement hémostatique ; c'est le meilleur des narcotiques parmi tous ceux actuellement proposés par la pharmacologie.

Ces conclusions s'opposent à celles de divers chercheurs et chirurgiens, qui se rapportaient, il est vrai, à l'usage du chloral pur, non citraté, et à des doses et titres insuffisamment précisés en général.

La réalisation, par la cocaïne en injection sous-cutanée, du relever hâtif de l'anesthésié, au moment choisi, comme avait été, « sous la seringue » obtenu le sommeil, complète l'argumentation favorable.

Près de 1.500 narcoses ainsi pratiquées, chez des sujets de toutes races, pour des interventions les plus diverses, dans toutes les conditions possibles de la chirurgie du cheval, nous ont constamment donné entière satisfaction.

Les résultats obtenus et communiqués par les praticiens avertis qui ont mis en œuvre cette méthode, résultats ainsi soumis à l'épreuve de la critique, ne sont pas moins intéressants à retenir que les nôtres.

GRAEF, BURKARDT, ont adopté, chez l'homme, par voie veineuse, l'isopral-éther ; l'isopral appartenant au groupe « chloral » (trichloroïsopropylalcool), ces recherches ont, en somme, remis en honneur la vieille méthode de ORÉ, que ROCHER et MOLES emploient intégralement, avec le chloral pur, dans le traitement du tétanos humain.

Le chloral citraté mériterait à notre sens d'être utilisé pour

l'homme. Les essais de laboratoire montrent que la solution au cinquième, de même que celle décidée pour le cheval et le chien, est sans effet nuisible pour son sang ; les techniques actuelles permettent de rigoureuses administrations endo-veineuses ; ce corps est maintenant délivré chimiquement pur ; autant de raisons qui plaident en sa faveur, comme elles permettent désormais son emploi systématique chez les animaux.

Les divers anesthésiques mis en œuvre dans la narcose du cheval (barbituriques, évipan...) montrent toujours les mêmes actions et réactions, des avantages et inconvénients identiques chez cet animal et chez l'homme : il ne peut et ne doit en être autrement pour le chloral citaté.

---

## ACTION ANESTHÉSIQUE LOCALE ET CHRONAXIE

PAR

Paul CHAUCHARD

RÉGNIER et QUEVAUVILLER viennent de donner de nouvelles preuves (1) que la baisse de chronaxie nerveuse provoquée par la cocaïne et les anesthésiques locaux analogues correspondait bien à la phase anesthésique, rejetant ainsi les conclusions de SIVADJIAN (2) qui l'interprétait comme une phase préalable d'hyperexcitabilité préanesthésique.

Or, nous venons (3) d'étudier en détail le déterminisme des blocages de conduction nerveuse produits par les agents pharmacodynamiques, à l'aide de la méthode chronaximétrique. L'action anesthésique locale consistant précisément en un tel blocage, notre étude nous permet d'envisager de façon nouvelle le mécanisme de cette action. Nos expériences mettent en lumière le rôle important, jusqu'ici méconnu, joué par la chronaxie dans le phénomène et notre interprétation s'accorde avec la conception de RÉGNIER.

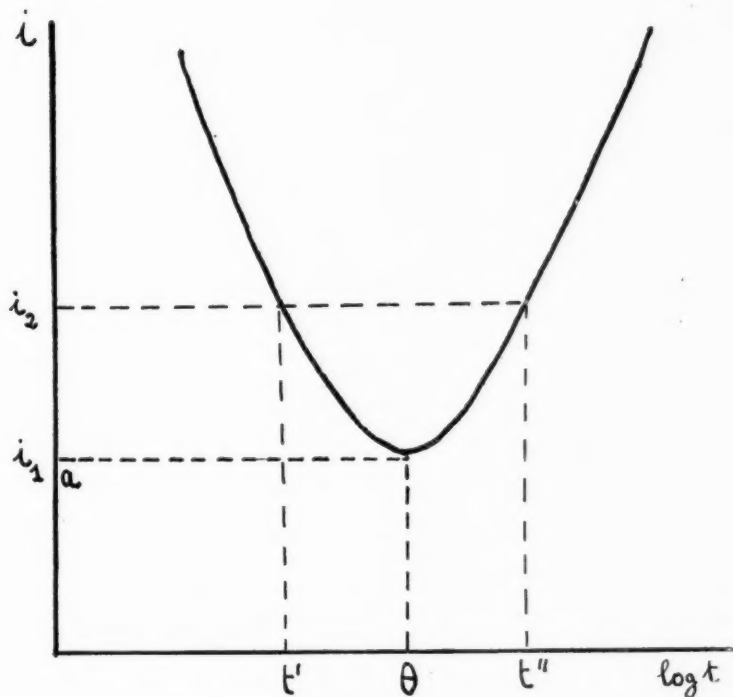
On pouvait s'attendre, pour des raisons théoriques, à ce que la conduction de l'influx nerveux exige une certaine constance de la chronaxie le long du nerf, comme la transmission intercellulaire de cet influx nécessite un accord des chronaxies entre les deux éléments. On sait en effet que, d'après la théorie actuellement admise, proposée par HERMANN, développée par L. LAPICQUE et R. LILLIE, encore confirmée récemment par les recherches de HODGKIN (4), l'influx nerveux n'est pas transmis passivement

par le nerf, mais en quelque sorte refabriqué en chaque point de la fibre sous l'influence stimulante de l'influx amont. Dans la conduction de l'onde d'influx entre en jeu l'excitabilité de tous les points successifs de la fibre vis-à-vis de l'influx considéré comme stimulus électrique. Tout doit donc se passer de façon analogue, que l'action excitante de l'influx ait à s'exercer sur la portion adjacente du nerf (conduction) ou sur une portion d'une autre cellule (myone ou autre neurone) en contact intime (synapse) avec l'extrémité du nerf, c'est-à-dire qu'il n'y aura d'action excitante efficace que si la durée de l'onde d'influx est en accord avec la chronaxie au point excité. Comme cette durée de l'influx est proportionnelle à la chronaxie de l'endroit où se produit l'onde, cette relation se réduit à une relation d'isochronisme : le blocage de la conduction nerveuse devrait se produire lorsqu'on réalise un hétérochronisme suffisant le long du nerf.

On n'avait pas jusqu'ici pu mettre en évidence un tel hétérochronisme paralysant sur le nerf. Ceci n'avait rien d'étonnant, car les conditions expérimentales ne sont pas favorables à sa production : dans les expériences de curarisation, à la synapse, l'un seulement des deux éléments est sensible ; on a donc un brusque hétérochronisme. Au contraire, le long du nerf, c'est uniquement par la localisation voulue de notre action sur une certaine longueur, que nous pouvons en modifier seulement une petite portion. Les régions voisines étant également sensibles, il y aura, par diffusion, établissement en amont comme en aval de la zone intoxiquée, de deux zones de transition. La chronaxie ne variera pas de façon discontinue, brusque, mais on notera un passage insensible entre la chronaxie profondément modifiée de la zone intoxiquée et la chronaxie normale. On se rend compte que dans de telles conditions un degré même élevé d'hétérochronisme ne sera pas paralysant [L. et M. LAPICQUE (5)].

De plus [L. LAPICQUE (6)] pour qu'un faible désaccord des chronaxies soit une entrave à l'excitation, il faut que l'intensité de l'influx soit juste égale ou à peine supérieure à la rhéobase de

l'élément excité. S'il en est autrement, on constatera une marge plus ou moins grande d'hétérochronisme non paralysant. Les stimuli électriques artificiels semblables à l'influx, si leur durée est très différente de la chronaxie de l'objet excité, ne peuvent être efficaces que si l'on accroît suffisamment leur intensité. Mais un



influx nerveux dans les mêmes circonstances sera inefficace dès que son intensité dont nous ne sommes pas maîtres (loi du tout ou rien) deviendra trop faible. On voit sur la figure ci-dessus qui représente la loi d'excitabilité en fonction du temps d'un élément quelconque vis-à-vis d'ondes électriques analogues à l'influx nerveux, qu'une onde d'intensité  $i_1$  égale à la rhéobase  $a$  du tissu ne

sera efficace que si sa durée est  $\zeta$ , c'est-à-dire le temps utile du tissu ; au contraire une onde d'intensité plus grande  $i_2$  sera efficace, pourvu que sa durée soit comprise entre  $t'$  et  $t''$ , donc une marge d'efficacité bien plus grande. HODGKIN a précisément montré que, sur le nerf, l'intensité de l'influx est supraliminaire vis-à-vis de la rhéobase (cas de l'onde  $i_2$ ) : s'il en est bien ainsi, ce serait une autre raison pour que la conduction de l'influx exige un accord chronologique moins strict.

Nos expériences réalisées principalement, soit sur le sciatique de Grenouilles (fibres motrices volontaires), soit sur le sympathique cervical du Lapin, nous ont permis de constater une relation entre le blocage de la conduction et la variation de chronaxie. Celle-ci constitue un facteur, non exclusif certes, mais important de ce blocage.

Quand, sous l'effet d'une application toxique, la chronaxie a varié de façon excessive, la rhéobase qui jusque-là ne s'était que peu modifiée, augmente considérablement, et la fibre devient inexcitable. Comme de nombreux auteurs l'avaient déjà remarqué, l'excitation en amont de la zone intoxiquée devient plus précoce, mais évidemment sans variation de chronaxie. Ce phénomène tient à l'impossibilité d'une diffusion physique du courant vers les parties saines (KATO). Les phénomènes sont rigoureusement réversibles par désintoxication.

Ce qui est remarquable, c'est que ces processus se produisent, quel que soit le sens de la variation de chronaxie. Il y a blocage aussi bien quand la chronaxie a diminué de 5 à 10 fois sa valeur normale que si elle augmente dans les mêmes proportions. Les agents bloqueurs de la conduction se répartissent en deux classes : a) diminueurs de chronaxie, nous citerons la strychnine, le chloroforme, etc..., b) augmentateurs de chronaxie : solanine, spartéine, nicotine, chloral, etc...

Ce qui montre l'importance de la variation de chronaxie dans le phénomène, c'est que ces deux types d'agents sont rigoureusement antagonistes : l'application simultanée de deux agents à

action opposée sur la chronaxie ne provoque plus ni variation de chronaxie, ni blocage. Leur application successive entrave la marche du phénomène, on peut alors avoir une simple variation de chronaxie sans blocage de la conduction avec des doses qui normalement auraient provoqué ce blocage.

On ne peut donc présenter le blocage de la conduction comme le résultat d'un empoisonnement banal, puisqu'il s'agit d'un phénomène électif : l'action de deux toxiques agissant en sens inverse sur la chronaxie ne provoque plus d'intoxication.

S'agit-il vraiment de la production d'un hétérochronisme paralysant ? Nous ne pouvons dans ce cas l'affirmer absolument : il faudrait prouver que la région intoxiquée n'est pas devenue incapable de tout fonctionnement, mais est simplement en quelque sorte déconnectée du reste du nerf de par un hétérochronisme trop considérable. Cependant, il nous a été possible de réaliser un hétérochronisme paralysant de façon certaine : l'application, en deux points adjacents du nerf, d'agents antagonistes (strychnine en amont, spartéine en aval par exemple ou l'inverse) permet de réaliser une variation plus brusque de la chronaxie pour des valeurs moins amples vis-à-vis de la chronaxie normale. Dans ces conditions, alors que chacune des applications faite isolément ne provoquait pas de blocage (chronaxie augmentée ou diminuée seulement de 4 à 5 fois sa valeur), l'application en des points adjacents du nerf des deux solutions arrêta la conduction par réalisation à la jonction des deux zones intoxiquées en sens inverse d'un hétérochronisme trop considérable, la chronaxie augmentée valant 8 à 10 fois la chronaxie diminuée. Dans une telle expérience, le fonctionnement de chacune des parties était respecté, seule la transmission était devenue impossible.

Nous voulons plus spécialement signaler ici deux conséquences de nos résultats :

1<sup>o</sup> Les anesthésiques locaux usuels du type de la cocaïne étudiés par RÉGNIER et ses collaborateurs rentrent dans notre premier groupe, sont des agents bloqueurs de la conduction avec



diminution de la chronaxie. La phase de diminution de chronaxie est bien la phase anesthésique et il est rationnel de relier l'activité anesthésique à la diminution de chronaxie, puisque précisément c'est cette diminution de chronaxie qui, quand elle est excessive, contribue à provoquer l'arrêt de la conduction.

2<sup>o</sup> Mais nos expériences montrent qu'un tel mode d'action n'est pas obligatoire pour tous les anesthésiques locaux : d'autres corps pourraient avoir une action anesthésique locale, tout en étant antagonistes des précédents, le blocage de conduction s'accompagnant alors d'augmentation de la chronaxie nerveuse. Nous pensons que les propriétés anesthésiques locales qui ont été attribuées soit à la solanine, soit aux dérivés de la quinine, peuvent être de cette origine. Il en serait de même pour l'aconitine d'après les mesures d'excitabilité de J. WEILL (7). Indiquons que dans le cas des fibres nerveuses de la vie de nutrition, une action très comparable, un blocage de conduction avec augmentation de chronaxie, est provoqué par la nicotine, la caféine, les sympatholytiques et enfin [A. et B. CHAUCHARD et SARADJICHVILI (8)] l'histamine.

Nous terminerons en indiquant que si les travaux de RÉGNIER et de QUEVAUVILLER montrent bien que la cocaïne et les corps analogues diminuent l'excitabilité nerveuse, comme la chronaxie, il ne s'ensuit pas qu'il faille considérer le nerf comme inactivé, inhibé. Comme le remarquent avec raison ces auteurs : « la chronaxie traduit par elle-même un état et très probablement un état physico-chimique de la cellule, et sa variation exprime le changement de cet état, mais sans que l'on puisse purement et simplement assimiler cet état à l'excitabilité. » De nombreux faits expérimentaux montrent que les excitants du nerf sont les diminueurs de chronaxie : ainsi l'action excitante de la nicotine sur les ganglions sympathiques porte en réalité sur les fibres préganglionnaires et se traduit par une diminution de leur chronaxie ; la spartéine qui ne possède pas cette phase excitante ne diminue pas non plus la chronaxie. Aussi bien sur le nerf que pour les autres organes, les diminueurs de chronaxie sont des excitants, des activateurs pro-

toplasmiques, des agents *gliocinétiques* suivant l'expression de L. LAPICQUE. Inversement, les augmentateurs de chronaxie sont des désactivants, des *gliosclériques*. Le blocage de conduction n'est pas directement la conséquence de la variation d'activité cellulaire, puisqu'il peut être obtenu avec les deux sortes de corps, il suffit simplement que la variation de chronaxie soit assez ample.

Mais si le protoplasma semble activé, il n'en résulte pas une activation obligatoire de tous les processus cellulaires : c'est que les agents diminueurs de la chronaxie paraissent avoir une action comparable à celle du pôle positif d'un courant constant (anélectrotonus) : ainsi nous avons constaté que leur action était entravée par le catélectrotonus ; d'autre part BISHOP (9) a montré que la cocaïne augmentait la polarisation du nerf. Or dans le cas d'une telle augmentation de polarisation on a constaté sur le nerf (CARDOT et LAUGIER, BISHOP et ERLANGER, A. M. MONNIER, etc...), deux ordres de phénomènes inverses : phénomènes d'activation, la diminution de la chronaxie, celle de la période réfractaire ; phénomènes d'inhibition, la diminution de l'excitabilité, de la vitesse de l'influx, l'augmentation de la durée de l'onde d'influx. La fibre est-elle vraiment excitée ? Nous le pensons, car une augmentation de polarisation paraît la marque d'une activation des processus biologiques ; les processus d'inhibition concomitants seraient une conséquence physique de la surpolarisation qui introduit un obstacle, un frein aux actions dépolarisantes (excitations extérieures et propagation de l'influx).

Sans vouloir être trop catégorique sur cette dernière question, où les avis sont partagés, il convient de conclure que si la diminution de chronaxie doit bien être considérée comme caractéristique de l'action anesthésique de la cocaïne et des corps analogues (RÉGNIER), puisque cette variation est un des facteurs du blocage de la conduction, si de plus elle provoque à certains égards une restriction de l'activité et de l'excitabilité nerveuse, il ne faut pas oublier qu'à d'autres points de vue, elle paraît bien correspondre à une excitation, une activation de la fibre nerveuse.

## RÉSUMÉ

L'action anesthésique locale est un cas particulier du problème du blocage de la conduction nerveuse ; or l'analyse chronaximétrique que nous avons entreprise de ce blocage nous a montré qu'il était bien, comme le faisait prévoir la théorie, en relation avec une variation excessive de la chronaxie (diminution comme augmentation). C'est à la diminution considérable de la chronaxie nerveuse qu'il faut rattacher l'action de la cocaïne et des corps analogues, ce qui confirme les conceptions de Régnier. Mais il est possible d'obtenir avec d'autres corps une action anesthésique locale avec augmentation de chronaxie. Les deux types d'agents sont rigoureusement antagonistes. Les diminueurs de chronaxie nerveuse rentrent cependant dans le groupe des poisons excitants, gliocinétiques.

## RÉFÉRENCES

1. RÉGNIER et QUEVAUVILLER. — *Anesthésie et Analgésie*, **4**, 172, 1938.
  2. SIVADJIAN. — *Bul. Sc. Pharmac.*, **40**, 292, 1933.
  3. P. CHAUCHARD. — Les facteurs de la transmission ganglionnaire ; Hermann, éditeur (sous presse).
  4. HODGKIN. — *J. Physiol.*, **90**, p. 183 et 211, 1937.
  5. L. et M. LAPICQUE. — *C. R. Soc. Biol.* **74**, 1012, 1913.
  6. L. LAPICQUE. — *C. R. Ac. Sc.*, **205**, p. 502 et 530, 1937.
  7. J. WEILL. — *C. R. Soc. Biol.* **74**, 1014, 1913.
  8. A. et B. CHAUCHARD et SARADJICHWILI. — *C. R. Soc. Biol.* **99**, 53, 1928.
  9. BISHOP. — *Journ. of cell. and compar. Physiol.* **1**, 177, 1932.
-

# TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE

---

## SIGNES ET STADES DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE PAR INHALATION

PAR

**J. LAVOINE**

Dans l'anesthésie par inhalation, c'est la composition du mélange alvéolaire qui règle la proportion d'anesthésique dans le sang et par suite dans les tissus.

Le mécanisme de cette anesthésie dépend des lois de diffusion des gaz et des vapeurs, diffusion qui se fait toujours dans le sens de moindre pression partielle. Au début, à des proportions croissantes d'anesthésique dans l'air inspiré, correspondront des quantités de plus en plus grandes dans l'air alvéolaire et par là même dans le sang qui en cédera une partie aux tissus. Appauvri, il revient au cœur, puis aux poumons, se charge de nouvelles doses qu'il transporte aux tissus et le cycle recommence. A un moment donné, lorsque nous constaterons, en nous basant sur des symptômes connus que nous allons décrire, que nous avons atteint la profondeur d'anesthésie désirée, nous réduirons progressivement la proportion d'anesthésique dans l'air inspiré et il s'établira un état d'équilibre du sang vis-à-vis de l'air alvéolaire et vis-à-vis des tissus. C'est la période d'anesthésie. Si nous interrompons la narcose, les tissus au lieu de prendre l'anesthésique au sang qui s'appauvrit à

chacun des passages dans le poumon, vont lui en céder et bientôt ce sera le réveil.

Le problème consiste à apporter aux cellules l'agent anesthésique en troublant le moins possible les fonctions physiologiques normales, et, pour bien régler une anesthésie, il faut tenir compte :

1<sup>o</sup> *De la concentration de l'anesthésique dans l'air inspiré.*

Plus la concentration sera élevée, plus la vitesse de diffusion dans le sang et les tissus sera rapide.

2<sup>o</sup> *De la ventilation pulmonaire.*

Pour une concentration déterminée, la quantité d'anesthésique qui passera dans le poumon et dans le sang dans l'unité de temps, sera d'autant plus grande que la ventilation pulmonaire sera plus puissante.

Une respiration plus rapide, plus profonde, produira le même effet qu'une dose plus forte.

3<sup>o</sup> *De la surface et de la perméabilité de la membrane alvéolaire.*

La surface est moins grande en cas de dépression respiratoire, la diffusion à travers la membrane est plus faible et le contraire se produit si la respiration est profonde.

Une hypersécrétion de mucus diminue la perméabilité de cette membrane aux anesthésiques et à l'oxygène et restreint l'élimination du CO<sup>2</sup> dont le rôle d'excitant du centre respiratoire est bien connu.

4<sup>o</sup> *De la circulation.*

Vitesse de la circulation : tout le sang du corps passe dans les poumons en une minute et quelques secondes. Il est important d'en tenir compte lorsqu'on emploie des anesthésiques à action rapide comme le cyclopropane, le protoxyde d'azote.

Les anesthésiques agissent sur toute la matière vivante, sur toutes les cellules de l'organisme qui peuvent être intoxiquées ; mais la dose d'anesthésique contenue dans les centres nerveux joue le rôle capital au cours de la narcose qui provient uniquement de la saturation du cerveau par l'agent anesthésique.

La fixation de l'anesthésique dans les tissus dépendra non

seulement de leur vascularisation mais aussi de leur nature ; les tissus les plus vascularisés, les plus élevés dans l'organisme étant touchés avant les autres, le système nerveux sera atteint le premier.

Aussi, au début d'une narcose, surtout si l'on a utilisé des agents anesthésiques tels que le cyclopropane, le protoxyde d'azote, l'éthylène dont l'action est rapide, le cerveau est saturé bien avant les autres tissus. C'est pourquoi dès que le patient présente des symptômes d'anesthésie, il ne faut pas, comme on serait tenté de le faire, interrompre l'arrivée de l'agent anesthésique, mais la diminuer lentement, progressivement jusqu'à ce que soit établi l'équilibre anesthésique. Si l'on interrompait l'anesthésie dès le début de la saturation du cerveau, l'anesthésique s'éliminerait rapidement grâce à la circulation sanguine d'abord en direction des poumons et de l'air extérieur, surtout dans l'anesthésie « ouverte » sans rebreathing, puis en direction des autres organes ou tissus dont la pression partielle d'anesthésique est, à ce moment-là, bien inférieure.

Ceci nous explique pourquoi il faut plus de temps pour établir cet équilibre anesthésique chez les personnes grasses et pourquoi il est nécessaire, à la période d'entretien, de continuer l'apport, si faible soit-il, d'agent anesthésique pour compenser les pertes, pertes que l'on est arrivé à diminuer sérieusement par l'emploi du circuit fermé.

#### STADES DE L'ANESTHÉSIE

La plupart des auteurs américains, anglais décrivent 4 stades dans la narcose.

- 1) — *Induction.*
- 2) — *Excitation.*
- 3) — *Anesthésie*, qu'ils divisent en 3 ou 4 plans.
- 4) — *Paralysie bulbaire-stade asphyxique.*

La période d'induction s'étend depuis le début de l'anesthésie jusqu'à la perte de connaissance — on arrive alors à la période d'excitation qui se termine au moment où commence l'anesthésie légère, où la respiration devient automatique et régulière. Mais ces deux stades, induction et excitation, se succèdent souvent avec une telle rapidité qu'il est impossible à un anesthésiste, même très expérimenté, de déterminer d'une façon précise quand finit le premier, quand commence le second. C'est pourquoi nous pensons qu'il est préférable de les réunir en un seul que nous appellerons : « Période de début ».

Nous aurons ainsi trois stades :

<i>Période de début</i>	}	légère
<i>Période d'anesthésie</i>		moyenne
<i>Période dangereuse</i>		profonde

A chacune de ces périodes correspondent des réactions physiques du malade. Certaines sont pour nous des guides sûrs qu'il est indispensable de bien connaître pour les interpréter convenablement et pouvoir, à tout moment, apprécier la profondeur de l'anesthésie pour la conduire correctement, pour prévoir le danger et l'éviter.

L'anesthésie étant une intoxication générale de l'organisme, on doit chercher à administrer à chaque malade la plus petite quantité possible de l'anesthésique le moins toxique pour lui, de façon à obtenir une narcose juste suffisante pour permettre au chirurgien de travailler tranquillement. La profondeur d'une anesthésie doit donc varier non seulement suivant l'état du malade, suivant la nature de l'intervention, mais encore suivant chaque temps de l'opération. Approfondir une anesthésie plus qu'il ne convient dans le seul but de satisfaire entièrement le chirurgien et de passer pour un bon anesthésiste, c'est, il faut le dire, trahir les intérêts du malade.



Toutefois nous estimons qu'il faut que la profondeur de la narcose soit largement suffisante car, au cours du traumatisme provoqué par l'intervention, l'effet de shock sur le système nerveux central qui est une des causes du shock opératoire sera considérablement diminué et presque aboli par une anesthésie profonde.

Approfondir, pour diminuer le shock — ne pas approfondir, pour ne pas exagérer inutilement l'intoxication, voilà la difficulté à résoudre.

Pour cela, il faut bien connaître les effets produits par les différents anesthésiques, les réactions du malade qui varieront avec son tempérament et son état ; avec la nature, la concentration de l'anesthésique et la technique de son administration ; avec l'intensité de la narcose.

Les signes d'anesthésie seront étudiés dans les chapitres suivants : *respiration, signes oculaires, signes musculaires, circulation, variations de la couleur de la peau, signes nerveux.*

Ces différents signes cliniques ne présentent pas la même valeur au cours d'une anesthésie. C'est ainsi que, par exemple, l'état de la respiration, de la circulation et les signes oculaires qui présentent peu d'intérêt dans la période de début ont une importance capitale à la phase d'une anesthésie profonde. Après les avoir étudiés, nous indiquerons dans un dernier chapitre, ceux qui, se retrouvant d'une façon certaine, à chacun des stades de l'anesthésie, nous permettent de savoir toujours quelle profondeur de narcose nous avons atteint.

#### RESPIRATION

La façon dont se comporte la respiration nous donne les renseignements les plus utiles, les plus importants pour la conduite de la narcose. Nous devons, depuis le début jusqu'à la fin, non seulement surveiller de très près les mouvements respiratoires, mais encore écouter attentivement respirer notre patient. Si nous connaissons parfaitement la respiration du malade que nous avons examiné

soigneusement, soit avant de commencer l'anesthésie, soit la veille de l'opération quand c'est possible, nous serons renseignés sur le rythme, l'amplitude, la nature de la respiration et nous pourrons, au cours de la narcose, grâce à une attention soutenue, reconnaître rapidement le moindre changement, la plus petite anomalie. Un anesthésiste expérimenté, s'il écoute respirer son malade, pourra percevoir dès le début un degré d'obstruction respiratoire modéré mais persistant et y remédier facilement, alors qu'un débutant, peu entraîné ou distrait, laissera cet état de chose persister et s'aggraver et sera effrayé par une cyanose dangereuse pour le malade, cyanose qu'il aurait évitée facilement en la voyant, en l'entendant venir.

Mais, s'il suffit de surveiller très attentivement son patient pour déceler dès qu'elles apparaissent, les anomalies de la respiration qui peuvent se produire au cours d'une anesthésie, il faut en connaître les causes pour pouvoir y remédier et arriver à ce que le rythme, l'amplitude de la respiration sous anesthésie soient sensiblement les mêmes que dans le sommeil normal.

Nous devons, pour bien conduire une narcose, tenir compte, non seulement du rôle de la respiration, mais des effets produits par la concentration plus ou moins grande de l'anesthésique dans le mélange inspiré.

La respiration a pour but de fournir aux tissus l'oxygène nécessaire à la vie et d'éliminer en partie le gaz carbonique produit par la combustion de cet oxygène. Normalement 250 à 500 centimètres cubes d'oxygène seront absorbés alors que 250 à 425 centimètres cubes de  $\text{CO}_2$  seront éliminés en une minute. Ces doses, variables pour chaque individu, dépendent du taux de métabolisme qui détermine celui de la ventilation. HALDANE a montré qu'une réduction d'oxygène accroît le taux respiratoire tandis qu'un excès de gaz carbonique approfondit la respiration et que tous deux augmentent la ventilation par minute. De grandes proportions d'oxygène ont un effet calmant sur la respiration ; de même une diminution de la concentration de  $\text{CO}_2$  (acapnie) produira

une diminution du volume respiratoire (hypopnée) qui pourra, si elle est plus accentuée, conduire à l'absence d'effort respiratoire : à l'apnée.

Lorsqu'on utilise la méthode d'anesthésie ouverte (*open method*) en faisant tomber l'anesthésique goutte à goutte sur une compresse placée devant la bouche du patient, on ne peut régler facilement l'approvisionnement suffisant en oxygène et éviter, dans certains cas d'hyperventilation, une trop grande déperdition de  $\text{CO}_2$ , excitant nécessaire du centre respiratoire.

En employant la méthode fermée (*closed method*), en utilisant soit l'appareil d'Ombredanne par exemple qui, en permettant le rebreathing, remédie à la déperdition de  $\text{CO}_2$ , soit d'autres appareils plus modernes à l'aide desquels on peut donner de l'oxygène, du  $\text{CO}_2$  ou du carbogène (mélange de 5 à 7 pour cent de  $\text{CO}_2$  dans de l'oxygène) ou absorber l'excès de gaz carbonique par de la chaux sodée, on règlera plus facilement le rythme et la profondeur de la respiration.

La concentration de l'anesthésique joue un rôle important.

Nous devons commencer avec de très faibles doses que nous augmenterons lentement et régulièrement. Nous sommes tentés d'accroître le pourcentage de l'anesthésique dans l'air inspiré pour traverser plus rapidement cette phase de début, souvent pénible pour le malade, pour diminuer, sinon éviter la période d'agitation et aussi pour arriver plus vite au stade d'anesthésie désiré par le chirurgien qui attend toujours, quelquefois même avec impatience. Nous devons réagir et ne pas pousser trop vite une induction, car, certains produits tels que l'éther irritent les muqueuses des voies respiratoires supérieures et occasionnent des accès de toux et même souvent un arrêt respiratoire par fermeture de la glotte. Cet arrêt se produit après une expiration et se continue jusqu'à ce que le besoin d'oxygène joint à l'accumulation de  $\text{CO}_2$  provoquent une inspiration.

Avec les anesthésiques non irritants, d'autres ennuis sont à craindre. Avec le protoxyde d'azote, si on ne donne pas en temps

voulu une quantité suffisante d'oxygène on aura de la cyanose et de l'hypertension. Avec le cyclopropane, anesthésique puissant, un surdosage trop rapide est à redouter.

Une anesthésie bien commencée, avec de faibles doses, approfondie lentement et régulièrement donnera en général toute satisfaction.

*Pour être bonne, une anesthésie doit être régulière.*

Au cours de la narcose, il faut suivre de très près les différents signes de profondeur d'anesthésie afin d'être à même de varier la concentration de l'anesthésique pour agir à temps, sans précipitation et sans à coups.

Enfin, il est dans l'anesthésie par inhalation, un principe des plus importants, un principe capital : pour avoir une bonne narcose, il est nécessaire de pouvoir la contrôler en maintenant la liberté des voies respiratoires. Si nous ne pouvons l'obtenir par des méthodes simples, telles que l'élévation du maxillaire inférieur, nous devons placer dans la bouche du patient un tube de MAYO qui empêchera la chute de la langue dans l'arrière-gorge ou, mieux encore, lorsque cela sera nécessaire, faire une intubation endo-trachéale, en plaçant entre les cordes vocales, soit par vision directe, soit par intubation à l'aveugle (méthode de MAGILL) un tube qui mettra en communication directe la trachée avec l'extérieur.

« L'anesthésie endo-trachéale », dit MAGILL avec juste raison, « a autant contribué au progrès de l'anesthésie que la découverte de nouveaux produits et que le perfectionnement des appareils. »

Examinons maintenant la façon dont se comporte la respiration au cours de la narcose et voyons quels sont les signes que nous retrouverons dans certains stades de l'anesthésie nous permettant de reconnaître quelle profondeur nous avons atteint.

*Période de début.*

Elle est caractérisée par une irrégularité des mouvements respiratoires et un accroissement de la ventilation pulmonaire se manifestant surtout au milieu de ce stade, à la période de grisierie,

d'excitation, qui provoquent presque toujours de l'hyperventilation. Plusieurs facteurs peuvent intervenir et faire varier l'allure de la respiration. Des patients émotifs respireront, les uns légèrement, superficiellement, les autres rapidement, profondément.

Les médications pré-opératoires dépriment généralement la respiration au début. Cette dépression sera compensée assez rapidement et par l'effet analeptique de certains anesthésiques (l'éther en particulier) et par l'accumulation du  $\text{CO}_2$  dans le rebreathing et par la diminution du pourcentage de l'oxygène dans l'anesthésie au protoxyde d'azote.

Il se produit souvent une asphyxie mécanique due à l'obstruction respiratoire (trismus de la mâchoire, chute de la langue en arrière) qui provoque une respiration ronflante et parfois du stridor à l'inspiration comme à l'expiration. Il est indispensable de vaincre ces obstacles si l'on veut obtenir l'anesthésie qui, pour être bonne, doit se faire sans bruit. Lorsque l'on approche du stade d'anesthésie normale, la respiration devient plus régulière.

*Période d'anesthésie, légère, normale, profonde.*

Au début la respiration devient automatique. Le rythme en est régulier. Inspiration et expiration s'équilibrent. Mais le volume en est augmenté ; il existe une légère hyperventilation. Au fur et à mesure que l'anesthésie s'approfondit, les mouvements thoraciques diminuent d'amplitude, le volume décroît progressivement. L'intervalle entre l'inspiration et l'expiration grandissant au détriment de l'inspiration qui devient plus courte, alors que l'expiration se prolonge.

Si, au cours de ce stade, à l'incision de la peau ou à l'ouverture du péritoine, il se produit une accélération des mouvements respiratoires, c'est un signe évident d'insuffisance d'anesthésie. Il faut approfondir la narcose.

En l'approfondissant, on obtient une respiration thoracique ralentie qui est due à une paralysie progressive des muscles intercostaux, paralysie qui va de haut en bas, pour devenir complète, dans l'anesthésie profonde où la respiration sera purement abdomi-

nale. Le premier signe visible de la paralysie intercostale est un effort inspiratoire thoracique retardé, c'est-à-dire que le thorax commencera son expansion alors que la contraction du diaphragme sera déjà avancée. L'anesthésiste se rendra mieux compte de ce fait si, le coude reposant sur la table d'opération, il place sa main à plat sur la face antérieure de la cage thoracique. Celle-ci est immobile lorsque la paralysie intercostale est complète et à chaque inspiration nous constaterons une rétraction nette des espaces intercostaux. A ce moment, lorsque le diaphragme se contracte, rien ne s'opposant à sa descente qui devient rapide et saccadée, le malade pousse et gêne le chirurgien. L'anesthésiste pourrait être tenté d'approfondir sa narcose alors qu'au contraire il devrait la réduire. D'autres signes, tels que les signes oculaires, lui permettent à ce moment de savoir que son anesthésie est profonde.

Si, avec les anesthésiques à action lente (éther par exemple) la paralysie intercostale est facilement visible avant qu'elle ne soit complète, il n'en n'est pas de même avec le cyclopropane où elle peut, si la concentration est trop forte, survenir brutalement avant que l'on ait le temps de la voir venir.

Des arrêts momentanés de respiration d'origine réflexe, dus à l'irritation du vague par manœuvres opératoires (tiraillements sur l'estomac, la vésicule) peuvent se produire, mais ces réflexes disparaissent aussitôt que ces manœuvres cessent.

Nous voyons survenir parfois, dans l'anesthésie à l'éther surtout, une asphyxie mécanique due à l'hypersécrétion des voies respiratoires. Dans ces cas l'hyperventilation pulmonaire provoquée par l'excès de  $\text{CO}_2$  qui ne peut s'éliminer et par la diminution de la quantité d'oxygène qui n'arrive que difficilement jusqu'à l'alvéole, sera très dangereuse si on ne diminue pas la concentration d'anesthésique, si on n'ajoute pas au mélange inspiré une quantité suffisante d'oxygène. Dans l'anesthésie au protoxyde d'azote l'anoxémie peut provoquer une hyperventilation gênante pour le chirurgien, dangereuse pour le malade. Il est facile de l'éviter, d'y remédier en donnant un pourcentage d'oxygène plus élevé.

Dans l'anesthésie profonde la respiration peut devenir irrégulière. Quelques inspirations courtes sont suivies d'une pose puis la respiration reprend. Cette irrégularité, qui se différencie de celle que l'on rencontre à la période de début par son caractère spasmodique, convulsif, est due à une dose trop forte d'anesthésique et pour une large part à l'anoxémie. Parfois un spasme des cordes vocales qui se rapprochent provoque une sorte de gémissement.

La dépression de la respiration est un des signes les plus importants de la profondeur de l'anesthésie et une inspiration courte, suivie, après un arrêt plus ou moins long, d'une expiration prolongée est un signe qui mérite toute notre attention, car il nous indique l'approche du danger.

*Période dangereuse.*

La diminution du volume respiratoire qui commence dans l'anesthésie profonde devient marquée et augmente très rapidement si l'on n'intervient pas. A la paralysie des intercostaux fait suite la paralysie du diaphragme. Si le malade fait un effort inspiratoire, le diaphragme est aspiré vers la cage thoracique, le contenu de la cavité abdominale suit le mouvement, si bien qu'au moment de l'inspiration il se produit une dépression abdominale. Les inspirations deviennent de plus en plus courtes, les expirations de plus en plus prolongées, elles s'espacent et la respiration cesse.

*Le danger est grand.* — Si on n'a pu l'éviter, si on s'est laissé surprendre, il faut arrêter l'anesthésie et si l'on est arrivé jusqu'à l'arrêt respiratoire, on doit de suite faire la respiration artificielle.

Dans les cas où l'on administre un anesthésique qui s'élimine très rapidement : cyclopropane, protoxyde d'azote par exemple, il suffit d'enlever le masque, de laisser faire ou de provoquer, par des pressions sur le thorax, deux ou trois respirations à l'air libre. L'organisme se débarrassera rapidement de l'excès d'anesthésique.

Dans les anesthésies à l'éther, au chloroforme, nous pensons qu'il est préférable de faire respirer au patient de l'oxygène ou mieux encore du carbogène, dont le  $\text{CO}_2$  excitera le bulbe.



## SIGNES OCULAIRES

Si, au cours des périodes de début et d'anesthésie légère, les signes oculaires ne nous fournissent pas des renseignements importants, il n'en est pas de même à la période d'anesthésie normale, d'anesthésie profonde où ils sont de la plus grande utilité pour l'anesthésiste.

Nous les étudierons en trois groupes : *signes palpébraux, signes du globe oculaire, signes pupillaires.*

### *a) Signes palpébraux.*

Ils consistent en réflexes de la paupière dus à l'irritation de la conjonctive et de la cornée.

Ce sont : *le réflexe conjonctivo-palpébral, le réflexe cornéen, le signe de Pearson.*

Si l'on touche légèrement les cils, le bord de la paupière supérieure, l'on voit, à la période de début, se produire une contraction réflexe de la paupière.

*Le réflexe conjonctivo-palpébral* consiste en ce que la paupière se contracte si, après l'avoir soulevée, on touche la conjonctive. Ce réflexe est de peu d'importance et ne signifie qu'une chose : que l'anesthésie est insuffisante.

*Le réflexe cornéen* est un signe beaucoup plus important.

Si, après avoir baigné doucement la conjonctive en remuant la paupière supérieure, si, après avoir séparé les paupières : l'inférieure à l'aide de l'annulaire, la supérieure à l'aide de l'index, on touche la cornée avec la pulpe du médius, le degré de rapidité avec laquelle les paupières se ferment nous fournit un signe, invariable et sûr, de l'état de profondeur de la narcose.

Afin d'éviter les irritations de la cornée, il faut agir doucement, prudemment et ne recourir à la recherche de ce symptôme qu'en cas de doute, si les autres signes ne suffisent pas à nous indiquer clairement quelle profondeur de narcose nous avons atteint. La dis-

parition de ce réflexe est un signe d'anesthésie normale, sa réapparition un signe de réveil.

*Le réflexe de Pearson* consiste en ce que, si l'on presse le milieu du cartilage de la paupière supérieure sur la cornée, au niveau de la pupille, la paupière inférieure se déplace dans la direction de l'angle interne de l'œil. Ce réflexe qui disparaîtrait en même temps que le réflexe cornéen n'est pas un signe très sûr.

*b) Signes du globe oculaire.*

L'observation des mouvements du globe oculaire donne des renseignements très importants au cours de la narcose.

Pendant la période de début le globe oculaire oscille généralement dans le sens latéral et les mouvements deviennent de plus en plus lents puis s'arrêtent complètement à la période d'anesthésie normale. L'activité décroît progressivement à mesure que la narcose s'approfondit. Dans l'anesthésie moyenne, profonde, l'œil est fixe, immobile, sans expression. Si les mouvements reprennent c'est une indication certaine que l'anesthésie devient plus légère. Au début les yeux sont humides et brillants par suite d'excitation du sympathique qui provoque la sécrétion des glandes lacrymales. Plus la narcose est avancée, plus les yeux deviennent secs ; dans la zone dangereuse, ils s'éteignent, deviennent ternes et vitreux.

Parfois les yeux regardent en bas fixement. Ce phénomène que l'on observe surtout au cours de l'anesthésie au protoxyde d'azote est un indice d'anoxémie.

*c) Signes pupillaires.*

Les réactions de la pupille dépendent des différentes conditions d'innervation. Le dilatateur de la pupille est commandé par le sympathique. Le sphincter pupillaire, le muscle circulaire de l'iris qui commande la contraction de la pupille est innervé par les ramifications de la 3<sup>e</sup> paire crânienne.

Dans la période de début le sympathique est stimulé, la pupille se dilate, dilatation réflexe due à l'émotivité, à l'instabilité nerveuse, aux agents anesthésiques, mais la réaction à la lumière persiste.

Pendant la période d'anesthésie normale on arrive tout doucement à une paralysie complète du sympathique qui n'agit plus. Le constricteur reprenant le dessus on observe alors une contraction de la pupille. Lorsque l'anesthésie s'approfondit, on arrive à une paralysie du constricteur et les pupilles s'élargissent à nouveau, mais elles ne réagissent plus à la lumière. Une pupille étroite est toujours rassurante ; une pupille moyenne ou légèrement dilatée doit attirer notre attention et nous inciter à surveiller la narcose de près. Une pupille dilatée ne réagissant pas à la lumière est toujours un signe de danger.

Les réactions pupillaires sont fortement modifiées par les médications pré-anesthésiques. Avec la morphine la pupille est légèrement contractée dans la période de début et dans la période d'anesthésie légère. L'atropine, la scopolamine peuvent produire une dilatation légèrement supérieure à la normale. Si l'on donne atropine-morphine, généralement l'effet produit par celle-ci l'emporte et la contraction pupillaire est de règle. Dans l'anesthésie au chlorure d'éthyle les pupilles se dilatent plus fortement au début. L'éthylène et le protoxyde d'azote ne sont pas assez puissants pour approfondir une anesthésie au point d'obtenir une dilatation des pupilles. Si celle-ci se produit parfois, elle est d'origine anoxique.

Bien que le cyclopropane soit un anesthésique très puissant, il ne produit que peu de dilatation pupillaire, l'oxygène étant toujours donné, au cours de cette narcose, en quantité suffisante. Dans l'anesthésie au cyclopropane, la présence ou l'absence des mouvements du globe oculaire est un guide des plus précieux ; les autres signes, respiratoires et circulatoires, étant beaucoup plus difficiles à observer.

Résumons-nous et indiquons quels sont les signes oculaires importants que nous trouverons à chaque période de l'anesthésie.

*Anesthésie légère* : Quelques mouvements légers des globes oculaires. Pupilles légèrement contractées.

*Anesthésie normale* : Disparition des mouvements oculaires (Eyes Stop). Les pupilles perdent la réaction à la lumière et redeviennent d'une grandeur normale. Réflexe cornéen disparu.

*Anesthésie profonde* : Globes oculaires fixes. Paupières légèrement entr'ouvertes. Pupilles plus ou moins dilatées.

*Période dangereuse* : Pupilles dilatées à contours parfois irréguliers. Les yeux sont secs, ternes et vitreux.

#### SIGNES MUSCULAIRES

Nous ne savons pas grand'chose des effets produits par les narcotiques sur les muscles lisses, mais il n'en est pas de même en ce qui concerne les muscles striés. Ceux-ci, au cours de l'anesthésie, subissent des variations qui sont pour nous des indices précieux auxquels nous pouvons accorder toute confiance.

Les muscles striés, au cours d'une narcose qui progresse, se relâchent dans un ordre déterminé. Tout d'abord les muscles des extrémités, du visage, du cou, ainsi que ceux du thorax cèdent à peu près en même temps. Puis on arrive au relâchement des muscles de la paroi abdominale. En dernier lieu survient la paralysie du diaphragme qui est le plus résistant. Mais il faut bien savoir que dans la zone dangereuse, les muscles inspireurs peuvent encore être excités par réflexe. Mais les efforts inspiratoires restent vains car, à cette période, le diaphragme paralysé est aspiré passivement dans la cage thoracique.

Nous devons faire une distinction entre le relâchement relatif et le relâchement absolu des muscles striés au cours de la narcose. Dans la période de début, lorsqu'on utilise le protoxyde d'azote, on peut obtenir rapidement un relâchement relatif qui permet de faire de petites interventions de courte durée ne laissant au patient aucun mauvais souvenir bien qu'il gémissé, crie parfois et fasse des mouvements inconscients. Cette sorte d'analgésie permet des incisions d'abcès, des avulsions dentaires par exemple, mais jamais des opérations plus sérieuses.

Le relâchement absolu, qui ne peut être interrompu par des réactions à la douleur, ne s'obtient qu'à la période d'anesthésie normale. Il est plus ou moins complet suivant la profondeur de la narcose.

Trois muscles nous donnent des renseignements précis : l'orbiculaire des paupières, le masséter, le diaphragme.

*L'orbiculaire des paupières.*

A la période de début, si on essaie de séparer la paupière supérieure de l'inférieure, on constate une résistance musculaire très appréciable et si, une fois soulevée, on la relâche elle retombe et reprend sa place avec plus ou moins de rapidité. A la période d'anesthésie normale, l'orbiculaire se relâche en même temps que toute la musculature striée et les paupières s'ouvrent doucement d'elles-mêmes.

*Le masséter.*

A la période d'anesthésie normale avant que l'opération ne soit commencée, nous pouvons nous tromper fortement sur le degré de relâchement de la musculature striée et nous sommes parfois obligés d'interroger à ce sujet l'opérateur qui, ayant les mains protégées par des gants stériles, peut en palpant le ventre de l'opéré se rendre compte de l'état de relâchement des muscles de la paroi et nous renseigner à ce sujet. Mais il est un moyen qui nous donnera une indication relativement sûre et dissipera notre doute. Essayons de soulever le maxillaire inférieur. Si nous y parvenons facilement, si nous réussissons à ouvrir et à fermer la bouche du patient sans que celui-ci oppose de résistance, nous pouvons considérer la narcose comme suffisante. Si, au cours de l'anesthésie, ce relâchement cesse nous aurons là un signe très important nous indiquant que la narcose devient moins profonde.

*Le diaphragme.*

Normalement, pendant l'inspiration, le diaphragme se contracte, pousse les viscères abdominaux et la paroi de l'abdomen se soulève. Dans la narcose, il en est de même au début, mais à mesure que le niveau de l'anesthésie s'élève, l'activité du diaphragme di-

minue progressivement, finit par se paralyser et l'abdomen au lieu de se tendre pendant l'inspiration, se relâche.

L'affaissement de l'abdomen pendant l'inspiration est l'un des signes les plus importants qui nous indique que l'anesthésie a été poussée trop loin et qu'il est grand temps de l'arrêter car le danger est imminent. Cette paralysie du diaphragme étant toujours précédée de la paralysie des muscles intercostaux, nous devons toujours pouvoir la prévoir et l'éviter.

Les signes musculaires nous donnent des renseignements sûrs, très précieux qui nous permettent de juger, d'évaluer la profondeur d'anesthésie que nous avons atteinte.

*Anesthésie légère.*

C'est l'anesthésie avec réflexes. Nous avons obtenu le relâchement des muscles striés périphériques, mais pas encore celui des muscles de la paroi abdominale. A cette période, si une excitation ne semble provoquer aucune sensation douloureuse, elle peut produire encore certains réflexes nerveux que nous étudierons plus loin.

*Anesthésie normale.*

Période de relâchement. Les réflexes musculaires sont abolis mais les réflexes respiratoires persistent. Le relâchement des muscles intercostaux est progressif. Seuls les réflexes dus aux tractions sur le mésentère, l'utérus, la vésicule, l'estomac persistent et peuvent provoquer la contraction des muscles de la paroi abdominale avec expulsion des intestins à travers l'ouverture de cette paroi.

*Anesthésie profonde.*

Relâchement abdominal complet. Paralysie complète des intercostaux. Respiration uniquement diaphragmatique.

*Période dangereuse.*

Paralysie du diaphragme.

## CIRCULATION

Avant l'anesthésie nous devons examiner avec soin le patient au point de vue cardiaque et toujours mesurer sa tension. Pendant toute la durée de la narcose, si nous surveillons de près la circulation et si, fréquemment, régulièrement nous prenons le pouls, la tension de notre malade, nous en tirerons des indications précieuses.

### *Période de début.*

En général les malades arrivant à la salle d'anesthésie ont un pouls fréquent, fréquence dont la cause est d'origine psychique, émotive. Pendant la période de début le pouls est accéléré (90 à 100 pulsations par minute et parfois davantage) et la pression sanguine est bonne.

### *Période d'anesthésie légère.*

Généralement à cette période la fréquence du pouls diminue ; mais il arrive parfois, quand la narcose est insuffisante, que le nombre des pulsations qui s'était ralenti, augmente à la suite de manœuvres opératoires produisant des réactions douloureuses.

### *Période d'anesthésie normale.*

Période d'accalmie pendant laquelle le pouls se rapproche de la normale, mais demeure généralement un peu plus fréquent et la pression sanguine a tendance à baisser légèrement.

### *Période d'anesthésie profonde.*

Le pouls devient plus rapide et diminue de volume.

Si ces faits se produisaient dès le début de la narcose, ou à la période d'anesthésie légère, nous devrions considérer ce phénomène comme un avertissement, une invitation à être très vigilant et à conduire la narcose aussi doucement que possible.



*Période dangereuse.*

Le pouls devient de plus en plus rapide (140 à 150 pulsations à la minute) incomptable, irrégulier, filiforme. Il devient imperceptible. La circulation périphérique est de plus en plus défectueuse ; les extrémités pâles se refroidissent.

Ce sont là des phénomènes qui nous indiquent que la situation est grave et très dangereuse.

VARIATIONS DE LA COULEUR DE LA PEAU

Les changements de couleur de la peau au cours d'une anesthésie nous donnent des renseignements précis sur l'état de la circulation du malade. Ces variations de la coloration qui sont apparentes surtout aux lèvres, aux joues, aux lobes de l'oreille, aux ongles des mains, aux muqueuses dépendent non seulement du nombre des capillaires qui irriguent ces régions mais de leur réplétion et de l'activité de la circulation. Si celle-ci est ralentie, la cession d'oxygène aux tissus est plus forte, la coloration, de rose qu'elle était, devient grise, gris-bleu parce que la réduction de l'oxyhémoglobine à la périphérie est plus intense. Une peau rouge ou rose indique toujours que la circulation capillaire est bonne, que les vaisseaux capillaires sont relativement dilatés et que la réduction de l'oxyhémoglobine est peu importante. Si, au contraire, par suite de la contraction des artérioles, il se produit une diminution de la quantité de sang en circulation, la peau deviendra pâle. Si elle est encore tiède c'est que l'arrivée du sang artériel se fait normalement et, si elle est froide et bleuâtre, c'est que la circulation est ralentie. Il se produit une baisse de la tension, le cœur faiblit. C'est un signe de danger qui doit nous faire, sinon cesser la narcose, du moins en diminuer sérieusement la profondeur.

Pour bien se rendre compte de ces changements qui peuvent survenir au cours de la narcose, changements dont l'importance est admise par tous les anesthésistes, nous devons, avant de com-

mencer une anesthésie, observer avec attention la véritable couleur de la peau de notre patient.

La circulation des anémiques est très sensible à toutes les influences nocives de l'anesthésie et en particulier au besoin d'oxygène.

Des taux d'hémoglobine de 40 à 50 pour cent ou une forte diminution du nombre des globules rouges sont des contre-indications opératoires. Nous devons, avant d'opérer, améliorer l'état de notre malade soit par un traitement médical, soit par une transfusion et surveiller de très près l'anesthésie que nous nous efforçons de rendre la plus légère possible. Les narcotiques gazeux donnent en général dans ces cas-là de bonnes anesthésies à condition de comporter suffisamment d'oxygène.

Pour pouvoir contrôler facilement les nuances de la couleur de la peau, il est nécessaire que l'anesthésiste puisse surveiller la figure du patient qui ne doit pas être cachée par les champs opératoires et doit être bien éclairée.

#### *Période de début.*

Les signes que nous fournit la couleur de la peau nous sont particulièrement utiles pendant le stade d'induction. Nous devons voir venir la cyanose et, dès qu'elle apparaît, fournir à notre patient la dose d'oxygène nécessaire afin d'éviter une augmentation dangereuse de la pression artérielle et une anoxie qui peut être fatale.

Toutefois, nous savons qu'en utilisant le protoxyde d'azote chez les pléthoriques nous ne pouvons obtenir une anesthésie suffisante sans les cyanoser. Cela tient à ce que, chez ces patients, il reste dans le sang en raison de l'excédent d'hémoglobine, une quantité anormalement élevée d'hémoglobine non saturée d'oxygène (hémoglobine réduite) par rapport à celle de l'oxyhémoglobine nécessaire pour assurer l'oxygénation des tissus. Bien que cette cyanose ne soit pas dangereuse, si elle n'est pas poussée trop loin, nous préférons l'éviter et ajouter de l'éther au mélange protoxyde

d'azote-oxygène ce qui nous permet d'obtenir une bonne anesthésie tout en donnant au patient une quantité d'oxygène largement suffisante.

*Période d'anesthésie.*

Dans l'anesthésie légère, normale, la circulation, l'irrigation de la peau est bonne. Mais si nous approfondissons la narcose il se produit à la périphérie des stases veineuses, les capillaires fins sont mal irrigués, la peau devient pâle, d'une couleur gris-bleu et nous devons voir là, sinon un danger immédiat du moins un avertissement sérieux de l'état défavorable du malade.

Si à ce moment le pouls est fréquent, la tension normale ou légèrement augmentée, il peut s'agir d'une excitation du sympathique, ce qui n'est pas très dangereux, mais si, au contraire, le pouls restant fréquent, est moins bien frappé, si, il est dépressible, si la pression sanguine baisse, il s'agit d'un état de shock et nous devons diminuer l'anesthésie en donnant le plus possible d'oxygène.

Le faciès chloroformique pâle et gris est dû au manque d'irrigation périphérique.

Dans l'anesthésie à l'éther, si nous avons au début une peau rouge, congestionnée, nous pouvons nous trouver, dans l'anesthésie profonde en face d'une cyanose dont le danger nous est bien connu, cyanose qui cédera facilement, si les voies respiratoires sont libres, par l'addition d'oxygène au mélange inspiré.

La cyanose (asphyxie bleue) doit généralement être interprétée comme un manque d'oxygène tandis que la coloration grise de la peau (asphyxie grise) est souvent due à une intoxication par accumulation de gaz carbonique.

SIGNES NERVEUX

L'ordre de la disparition des réflexes au cours de l'anesthésie peut varier légèrement suivant les anesthésiques employés ; mais

il est assez régulier pour nous fournir des indications précieuses sur la profondeur de l'anesthésie.

Dans la période de début, la disparition de la sensation de la douleur, c'est-à-dire l'analgésie, peut déjà se produire alors que le patient a encore sa connaissance, avant que l'on soit arrivé à la période d'anesthésie légère. C'est alors que commence la suppression des réflexes nerveux.

Au cours de ce stade il se produit parfois du hoquet, parfois un mouvement de déglutition qui peut provoquer des vomissements, mouvement que l'on sent très bien si l'on maintient le masque avec le pouce d'un côté, l'index, le médius et l'annulaire de l'autre, le petit doigt reposant sur la partie supérieure du larynx. Dès que ce réflexe se produira, le petit doigt sera soulevé par le mouvement ascensionnel du larynx. Ce réflexe se produit généralement au début de l'anesthésie mais il peut survenir au cours d'une narcose, c'est alors un signe d'anesthésie insuffisante qu'il faudra approfondir rapidement si on veut éviter les vomissements.

Quand ce réflexe se produit à la période de début, on peut y remédier facilement, si l'on utilise les narcotiques gazeux, en augmentant la concentration. Mais, si au contraire on utilise l'éther, il est préférable de diminuer la concentration des vapeurs pour éviter le spasme laryngé, l'arrêt de la respiration.

Avec les anesthésiques à action rapide tels que le protoxyde d'azote et surtout le cyclopropane, ces réflexes sont très rares et ne se produisent que si le début de l'anesthésie a été irrégulier, que si l'on a donné alternativement un trop fort pourcentage d'oxygène et de gaz.

A cette période de début l'excitation du sympathique produit un écoulement de larmes, l'œil est humide ; le réflexe des paupières d'abord fortement positif diminue peu à peu et tend à disparaître.

#### *Anesthésie légère.*

Au début de ce stade les réflexes du larynx et du pharynx de-

viennent négatifs mais les réflexes de la cornée et de la conjonctive sont paresseux, légèrement positifs et ne disparaissent que dans l'anesthésie normale.

*Anesthésie normale.*

Le réflexe des pupilles à la lumière disparaît en général en même temps que le réflexe cornéen. A ce stade disparaissent également la plupart des réflexes, toutefois il en est (réflexes du sphincter anal, vésical, du Douglas) qui ne disparaissent chez des personnes résistantes qu'au stade d'anesthésie profonde.

*Anesthésie profonde.*

Il est nécessaire dans la chirurgie abdominale de pousser l'anesthésie assez loin pour faire disparaître les réflexes importants provoqués par des tractions sur le mésentère, l'utérus, la vésicule biliaire, etc., réflexes qui se manifestent par une stimulation ou parfois un arrêt momentané de la respiration, par l'adduction des cordes vocales qui produisent à l'inspiration : le chant du coq ou à l'expiration : un grognement. Ces réflexes sont redoutés par les chirurgiens car le malade, par une contraction des muscles de l'abdomen, tend à expulser son intestin grêle à travers l'incision de la paroi ce qui rend difficile et parfois impossible tout travail opératoire.

*Période dangereuse.*

Les réflexes sont abolis. La respiration déprimée devient irrégulière, spasmodique. La cyanose qui apparaît provoque des troubles de la fréquence et parfois l'arrêt de la respiration qui normalement se produit toujours avant celui du cœur. L'arrêt de la respiration doit être considéré comme le dernier et le plus sérieux avertissement. Nous devons tenir compte dans l'interprétation de ces signes de perte des réflexes, du fait que la résistance de nos malades est fortement diminuée par l'acte opératoire, par le shock et par l'hémorragie, etc... et savoir que l'anesthésie peut s'appro-

fondir très rapidement ; aussi nous devons, pour ne pas nous laisser surprendre, redoubler d'attention.

#### RÉSUMÉ

Pour terminer nous indiquerons quels sont les principaux signes cliniques que nous observons à chacun des stades de l'anesthésie, signes qui nous permettent de savoir quelle est la profondeur de la narcose que nous avons atteint.

##### *Anesthésie légère.*

A cette période on peut faire toutes les interventions de petite chirurgie (incision d'abcès, ablation de tumeur superficielle, chirurgie des membres, chirurgie plastique). Toutefois il ne faut pas oublier que si l'on emploie le chloroforme ou un mélange en contenant il est préférable d'approfondir l'anesthésie pour éviter le risque de syncope cardiaque du début.

*Respiration* pleine, bruyante, plus ou moins régulière, avec entière activité intercostale.

*Relâchement musculaire* de la musculature périphérique striée, mais pas encore de relâchement de la paroi abdominale dont la tension est encore appréciable.

*Réflexe de la paupière* devient paresseux.

*Le globe oculaire* roule encore mais se déplace lentement.

##### *Anesthésie normale.*

A ce stade on peut faire une hernie, une appendicite, la chirurgie du thorax, du vagin, du périnée, de la prostate. On peut même faire de la chirurgie du rectum à la condition expresse que la dilatation de l'anus soit effectuée lentement et progressivement.

« Eyes stop » globes oculaires fixes.

Les pupilles, qui ont perdu leur réaction à la lumière, sont petites mais se dilatent de plus en plus à mesure que l'anesthésie s'approfondit.

*Respiration* pleine, régulière, automatique.

Inspiration et expiration sensiblement équivalentes.

*Relâchement relatif des muscles de la paroi abdominale.*

Les intercostaux commencent à se paralyser de haut en bas.

### *Anesthésie profonde.*

C'est l'anesthésie qui est nécessaire pour faire de la chirurgie abdominale. Les muscles de la paroi doivent être relâchés et les réflexes aux tractions, abolis.

L'anesthésie doit être profonde : 1<sup>o</sup> à l'ouverture de la cavité péritonéale ; 2<sup>o</sup> pendant l'exploration et les tractions sur les viscères ; 3<sup>o</sup> à la fermeture du péritoine.

*Relâchement abdominal complet.*

*Respiration diaphragmatique, paralysie des intercostaux.*

*Globes oculaires fixes, les yeux sont ouverts.*

*Les pupilles s'élargissent progressivement.*

*Le pouls est rapide et dépressible.*

### *Période dangereuse.*

*Respiration* spasmodique, irrégulière.

Inspiration courte, suivie, après un léger arrêt, d'une expiration faible de plus en plus prolongée.

Pauses respiratoires de plus en plus fréquentes, de plus en plus longues précédant de peu l'arrêt définitif.

*Pupilles dilatées à contour irrégulier.*

*Pouls très rapide, incomptable, petit, irrégulier.*

# SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

## LISTE DES MEMBRES

### MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

- MM. ALESSANDRI (Roberto), 31, via G. B. Morgagni, Rome (Italie).  
AUVRAY (Maurice), 186, avenue Victor-Hugo, Paris (16<sup>e</sup>).  
BAILLIART (P.), 47, rue de Bellechasse, Paris (7<sup>e</sup>).  
BAZY (Louis), 17, rue de Constantine, Paris (7<sup>e</sup>).  
BERGER (Jean), 15, avenue d'Iéna, Paris (16<sup>e</sup>).  
BINET (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris (7<sup>e</sup>).  
BLOCH (André), 148 *bis*, rue de Longchamp, Paris (16<sup>e</sup>).  
BONNIOT (Albert), 16, boulevard Gambetta, Grenoble (Isère).  
BOVET (Daniel), Institut Pasteur, 26, rue du Dr-Roux, Paris (15<sup>e</sup>).  
CANUYT (Georges), 1, place de l'Hôpital, Strasbourg (Bas-Rhin).  
CHABANIER (H.), 11 *bis*, avenue Mac-Mahon, Paris (17<sup>e</sup>).  
CHARRIER (Jean), 29, rue Hamelin, Paris (16<sup>e</sup>).  
CHAUCHARD (A.), 59, route de Versailles, Châtillon-s.-Bagneux (Seine).  
DESMAREST (E.), 72, avenue de Wagram, Paris (16<sup>e</sup>).  
DOGLIOTTI (A. M.), Clinica Chirurgica Generale, Ospedale Vittorio  
Emmanuele, Catania (Italie).  
FORGUE (Émile), Domaine de la Grave, par Mirepoix (Ariège).  
FOURNEAU (E.), 28, rue Barbet-de-Jouy, Paris (7<sup>e</sup>).  
FREDET (Pierre), 124, rue de Courcelles, Paris (17<sup>e</sup>).  
GOSSET (Antonin), 8, avenue Émile-Deschanel, Paris (7<sup>e</sup>).  
HAUTANT (A.), 7, rue Bayard, Paris (8<sup>e</sup>).  
JACQUOT (Georges), 18, avenue de Versailles, Paris (16<sup>e</sup>).  
JEANNENEY (Georges), 22, rue Castéja, Bordeaux (Gironde).



- MM. JENTZER (Albert), 8, rue de l'Université, Genève (Suisse).  
JOLTRAIN (Édouard), 63, avenue de Villiers, Paris, (17<sup>e</sup>).  
LAUNOY, 1, rue Daru, Paris (8<sup>e</sup>).  
LERICHE (René), Clinique Chirurgicale A, Strasbourg (Bas-Rhin).  
M<sup>lle</sup> LÉVY (Jeanne), 7, rue de l'Odéon, Paris (6<sup>e</sup>).  
MM. MAISONNET (Joseph), 16, rue Albert-Legrand, Arcueil (Seine).  
MONOD (Robert), 9, rue de Prony, Paris (17<sup>e</sup>).  
MOULONGUET (Pierre), 84, boulevard de Courcelles, Paris (17<sup>e</sup>).  
NICLOUX (M.), 7, rue Oberlin, Strasbourg (Bas-Rhin).  
ROUVILLOIS (H.), 132, boulevard Raspail, Paris (6<sup>e</sup>).  
SEBRECHTS (Joseph), 24, rue des Bouchers, Bruges (Belgique).  
THALHEIMER (Marcel), 24, avenue du Recteur-Poincaré, Paris (16<sup>e</sup>).  
TIFFENEAU (M.), Doyen de la Faculté de Médecine, 12 rue de l'École-  
de-Médecine, Paris (6<sup>e</sup>).  
UFFREDUZZI (Ottorino), 25, Corso Sommeiller, Torino (Italie).  
VINCENT (Clovis), 78, avenue Kléber, Paris (16<sup>e</sup>).

#### MEMBRES TITULAIRES

- MM. AMEUILLE (P.), 55, rue de Varenne, Paris (7<sup>e</sup>).  
AMIOT (L. G.), 11, rue Guénégaud, Paris (6<sup>e</sup>).  
AUBIN (André), 30, rue Guynemer, Paris (6<sup>e</sup>).  
BARANGER (Jacques), 17, rue de l'Étoile, Le Mans (Sarthe).  
BARDIER (A.), 63 *bis*, rue Raymond-IV, Toulouse (Haute-Garonne).  
BASSET (Antoine), 63, rue de Varenne, Paris (7<sup>e</sup>).  
BAUDOUIN (A.), 5, rue Palatine, Paris (6<sup>e</sup>).  
BLOCH (Jacques-Charles), 51, avenue Montaigne, Paris (8<sup>e</sup>).  
BRÉCHOT (Adolphe), 30, rue Guynemer, Paris (6<sup>e</sup>).  
BRIAND (Francis), 13, rue Joffroy, Paris (17<sup>e</sup>).  
BROcq (Pierre), 3, square Lamartine, Paris (16<sup>e</sup>).  
CADENAT (F. M.), 53, avenue Montaigne, Paris (8<sup>e</sup>).  
CHALIER (André), 21, place Bellecour, Lyon (Rhône).  
M<sup>me</sup> CHAUCHARD (B.), 63, boulevard St-Germain, Paris (5<sup>e</sup>).  
MM. CHENOT (M.), 15, avenue du Colonel-Bonnet, Paris (16<sup>e</sup>).  
COQUOT (M.), École d'Alfort, 7, Grande-Rue, Maisons-Alfort (Seine).  
CORDIER (Daniel), 2, avenue Joffre, Vert-le-Petit (Seine-et-Oise).  
COSTANTINI (Henri), 126, rue Michelet, Alger (Algérie).  
CROCQUEFER (H.), 73, boulevard Haussmann, Paris (8<sup>e</sup>).

- M. DELAGENIÈRE (Yves), 15, rue Erpel, Le Mans (Sarthe).
- M<sup>lle</sup> DELAHAYE (Geneviève), 25, avenue de Boufflers, Villa Montmorency,  
Paris (16<sup>e</sup>).
- MM. DOGNON (André), 49, rue Geoffroy-St-Hilaire, Paris (5<sup>e</sup>).
- DOUTREBENTE (Maurice), 199, rue de Grenelle, Paris (7<sup>e</sup>).
- DUPUY DE FRENELLE (Jean), 18, boulevard Suchet, Paris (16<sup>e</sup>).
- DUVAL (Pierre), 195, boulevard Saint-Germain, Paris (7<sup>e</sup>).
- FABRE (René), Hôpital Necker, 151, rue de Sèvres, Paris (15<sup>e</sup>).
- FLANDIN (Charles), 96, boulevard Malesherbes, Paris (17<sup>e</sup>).
- FRUCHAUD (Henri), 26, rue des Arènes, Angers (Maine-et-Loire).
- GATELLIER (Jean), 5, rue du Conseiller Collignon, Paris (16<sup>e</sup>).
- GAUDIER (Henry), 175, rue Nationale, Lille (Nord).
- GAUTRELET (Jean), 10, place des Vosges, Paris (4<sup>e</sup>).
- GAYET, 54, rue du Faubourg-Saint-Honoré, Paris (8<sup>e</sup>).
- GORIS, 47, quai de la Tournelle, Paris (5<sup>e</sup>).
- HAGUENAU (Jacques), 146, rue de Longchamp, Paris (16<sup>e</sup>).
- HUGUENIN (René), 58, avenue Théophile-Gautier, Paris (16<sup>e</sup>).
- JEANBRAU (Emile), 1, rue Barthez, Montpellier (Hérault).
- JUSTIN-BESANÇON (L.), 38, rue Barbet-de-Jouy, Paris (7<sup>e</sup>).
- LACASSE (M.), 63, boulevard Malesherbes, Paris (8<sup>e</sup>).
- LARDENNOIS (Georges), 4, rue Quentin-Bauchart, Paris (8<sup>e</sup>).
- LASSERRE (Robert), Professeur à l'École Nationale Vétérinaire, Tou-  
louse (Haute-Garonne).
- LAUBRY (Charles), 39, avenue Victor-Hugo, Paris (16<sup>e</sup>).
- LAVOINE (Julien), 43, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
- LAYANI (F.), 12, rue Cimarosa, Paris (16<sup>e</sup>).
- LEMAITRE (Fernand), 120, avenue Victor-Hugo, Paris (16<sup>e</sup>).
- LE MÉE (Jacques), 55, rue de Varenne, Paris (7<sup>e</sup>).
- LEVANT (Albert), 162, boulevard Berthier, Paris (17<sup>e</sup>).
- LÉVY-SOLAL (E.), 33, avenue Henri-Martin, Paris (16<sup>e</sup>).
- LHERMITTE (Jean-Jacques), 9, rue Marbeuf, Paris (8<sup>e</sup>).
- MAGNE, Poudrerie du Bouchet, Vert-le-Petit (Seine-et-Oise).
- MAIGNON, 8, rue des Marronniers, Paris (16<sup>e</sup>).
- MANCEAU, 277 bis, rue Saint-Jacques, Paris (5<sup>e</sup>).
- MARCENAC, École d'Application du Service Vétérinaire de l'Armée,  
Saumur (Maine-et-Loire).
- MARTINAUD (G.), 41, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
- MATHIEU (Paul), 42, avenue Charles-Floquet, Paris (7<sup>e</sup>).
- MAYER (André), 47, rue de Vaugirard, Paris (6<sup>e</sup>).
- MAYER (Léopold), 72, rue de la Loi, Bruxelles (Belgique).

- MM. MONOD (Raoul-Charles), 59, rue de Babylone, Paris (7<sup>e</sup>).  
MOULONGUET (André), 21, rue Clément-Marot, Paris (8<sup>e</sup>).  
OKINCZYC (Joseph), 6, rue de Seine, Paris (6<sup>e</sup>).  
PATEL (Maurice), 3, rue du Président-Carnot, Lyon (Rhône).  
PETIT-DUTAILLIS (Daniel), 12, avenue Lowendal, Paris (7<sup>e</sup>).  
RATHERY (F.), 108, boulevard Saint-Germain, Paris (6<sup>e</sup>).  
RÉGNIER (Jean), 1, rue Chardon-Lagache, Paris (16<sup>e</sup>).  
ROBIN, 4, rue Fernet, Maisons-Alfort (Seine).  
ROUSSEAU-DECELLE (Louis), 42, rue de Berri, Paris (8<sup>e</sup>).  
ROUSSY (Gustave), Recteur de l'Académie de Paris, 31, avenue Victor-Emmanuel III, Paris (8<sup>e</sup>).  
ROUTIER (Daniel), 6, rue de Cérises, Paris (8<sup>e</sup>).  
SANTY (Paul), 1, place Gailleton, Lyon (Rhône).  
SOUPAULT (Robert), 10, rue Edouard Fournier, Paris (16<sup>e</sup>).  
STILLMUNKÈS, 27, rue de La Fayette, Toulouse (Haute-Garonne).  
SUREAU (Maurice), 11, rue Portalis, Paris (8<sup>e</sup>).  
M<sup>lle</sup> THIERRY (Françoise), 23, rue Madame, Paris (6<sup>e</sup>).  
MM. TINEL (J.), 254, boulevard Saint-Germain, Paris (7<sup>e</sup>).  
TOURNADE (A.), 7, rue Marceau, Alger (Algérie).  
TOURNAY (Auguste), 58, rue de Vaugirard, Paris (6<sup>e</sup>).  
VIGNES (H.), 23, quai d'Orsay, Paris (7<sup>e</sup>).

#### MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

- MM. ARNAL (Henri), 22, rue Saint-Genès, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).  
ARNAUD (Marcel), 57, rue Dragon, Marseille (Bouches-du-Rhône).  
AUBERT (Victor), 168, chemin Saint-Julien, Marseille (Bouches-du-Rhône).  
BACHY (Georges), 13, rue d'Aumale, Saint-Quentin (Aisne).  
BANZET (Paul), 105, av. Henri-Martin, Paris (16<sup>e</sup>).  
M<sup>lle</sup> BERNARD (M.), 13, rue du 11-Novembre, Montrouge (Seine).  
MM. BAILLY-SALIN (Paul), 18, rue de Mondereau, Sens (Yonne).  
BODET (G.), 45, rue Scarron, Le Mans (Sarthe).  
BOUCHET (Maurice), 39, rue du Général-Foy, Paris (8<sup>e</sup>).  
BOUREAU (Jacques), 82, rue Lauriston, Paris (16<sup>e</sup>).  
BRUN (R. G.), 31, rue de Cronstadt, Tunis (Tunisie).  
BUSSEY (Frédéric), 5, rue Eugène-Delacroix, Paris (16<sup>e</sup>).

- MM. CAILLAUD (Ernest), 15, boulevard Princesse-Charlotte, Monte-Carlo.  
CARRÉ (J.), 14, rue de Lannoy, Roubaix (Nord).  
CHAMBARD (E.), 40, avenue de la Gare, Parthenay (Deux-Sèvres).  
CHARBONNEL (Maurice), 98, cours de Verdun, Bordeaux (Gironde).  
CHAUVENET (A.), 15, place Saint-Laon, Thouars (Deux-Sèvres).  
M<sup>lle</sup> CHEVILLON (Germaine), 28, rue du Four, Paris (6<sup>e</sup>).  
MM. CLAUDEL (Maurice), 3, rue Saint-Georges, Paris (9<sup>e</sup>).  
CRANTIN (Maurice), 117, rue de Courcelles, Paris (17<sup>e</sup>).  
DAVID (Robert), Pharmacien-chef de l'Hôpital Bichat, boulevard Ney,  
Paris (18<sup>e</sup>).  
DE FOURMESTRAUX (J.), 12, rue de Beauvais, Chartres (Eure-et-Loire).  
M<sup>lle</sup> DE LAMBERT (Geneviève), 94, boulevard Flandrin, Paris (16<sup>e</sup>).  
MM. DELAYE (Robert), 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris (5<sup>e</sup>).  
DEMIRLEAU (Jean), 2 *bis*, rue de Strasbourg, Tunis (Tunisie).  
DÉNIER (André), « Le Clos », La-Tour-du-Pin, (Isère).  
DESBONNETS (Gérard), 25, rue Négrier, Lille (Nord).  
DESMAROUX (Louis), 7, place Source de l'Hôpital, Vichy (Allier).  
DUFFOUR (Jean), 161, avenue Thiers, Bordeaux-Bastide (Gironde).  
FOURESTIER (M.), 14, avenue du Parc, Vanves (Seine).  
FUNCK-BRENTANO (Paul), 4, avenue Marceau, Paris (8<sup>e</sup>).  
GAMEL (E.), 5, boulevard Paul-Doumer, Marseille (Bouches-du-Rhône).  
GANEM, 91, rue Courbet, Tunis (Tunisie).  
GAUTIER (Jean), 11, rue des Arènes, Angers (Maine-et-Loire).  
GELLÉ (Paul), 38, rue Alexandre Leleux, Lille (Nord).  
GIORDAN (Paul), 11<sup>e</sup> Compagnie de l'Air, Villacoublay (Seine-et-Oise).  
GOSSET (Jean), 86, rue d'Assas, Paris (6<sup>e</sup>).  
GOYER (Robert), 77, rue Desjardins, Angers (Maine-et-Loire).  
GRAIN (R.), 73, avenue Victor-Emmanuel III, Paris (8<sup>e</sup>).  
GRINDA (Jean-Paul), 4, rue du D<sup>r</sup> Baréty, Nice (Alpes-Maritimes).  
GUÉBEL (Charles), 39, boulevard Malesherbes, Paris (8<sup>e</sup>).  
GUILLLOT (Marcel), Pharmacien-chef de l'Hôpital Broussais, 96, rue  
Didot, Paris (14<sup>e</sup>).  
GUY (P.), 94 *bis*, Grande rue de la Croix-Rouge, Grenoble (Isère).  
ISELIN (Marc), 1, rue Auguste-Vacquerie, Paris (16<sup>e</sup>).  
JULIA (Albert), 114, boulevard Raspail, Paris (6<sup>e</sup>).  
LAFFITTE (Henri), 12 *bis*, rue Yvers, Niort (Deux-Sèvres).  
LAPINÉ (G.), 12, avenue Victor-Hugo, Paris (16<sup>e</sup>).  
LÉVY-DÉKER (Marcel), 51, avenue Raymond-Poincaré, Paris (16<sup>e</sup>).  
MAROTTE (R.), 40, rue Mademoiselle, Paris (15<sup>e</sup>).  
MENEGAUX (Georges), 8, rue Eugène Labiche, Paris (16<sup>e</sup>).

- MM. MONBRUN, 6, rue Piccini, Paris (16<sup>e</sup>).  
MORAT (Daniel), 10, rue A.-Coutureau, Saint-Cloud (Seine).  
NÉDELEC, 33, rue Béclard, Angers (Maine-et-Loire).  
PETIT (Pierre), 120, boulevard du Montparnasse, Paris (14<sup>e</sup>).  
M<sup>me</sup> PIOT (S.), 11, rue Denis-Poisson, Paris (17<sup>e</sup>).  
MM. POTTIER (René), 1, square Port-Royal, Paris (13<sup>e</sup>).  
POULIQUEN (E.), 46, rue d'Aiguillon, Brest (Finistère).  
QUEVAUVILLER (André), 2, rue du Lieutenant-Colonel-Deport, Paris (16<sup>e</sup>).  
RICHARD (Abel), Poudrerie du Bouchet, par Vert-le-Petit (Seine-et-Oise).  
ROCHETTE (M.), 2, avenue Paul-Doumer, Saint-Raphaël (Var).  
ROUCHÉ (Pierre) 16 *bis*, rue Dufrénoy, Paris (16<sup>e</sup>).  
ROUSSELIN (Louis), route de Saint-Sernin, Le Creusot (Saône-et-Loire).  
SANTENOISE, 96, rue de Strasbourg, Nancy (Meurthe-et-Moselle).  
SCALI (F.), 26, rue Desrenaudes, Paris (17<sup>e</sup>).  
SCHNEYDER (René), 3, rue de l'Épinette, Saint-Mandé (Seine).  
SEILLÉ (Guy), 50, avenue de La Motte-Picquet, Paris (15<sup>e</sup>).  
SIMON (Jacques H.), 28, avenue Niel, Paris (17<sup>e</sup>).  
SOULAS (A.), 14, rue de Magdebourg, Paris (16<sup>e</sup>).  
TIERNY (A.), 3, rue de l'Abbé-Halluin, Arras (Pas-de-Calais).  
TRAMUSET (R.), 18, rue Thiers, Reims (Marne).  
VALETTE, Hôpital Beaujon, 100, boulevard de Lorraine, Clichy (Seine).

#### MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- MM. ALIVISATOS (Constantin), 7, rue de Marseille, Athènes (Grèce).  
BARBOZA-VIANNA, Avenida Mem de Sa 183, Rio-de-Janeiro (Brésil).  
BOGETTI (Mario), Via Po, 39, Turin (Italie).  
BOURNE (Wesley), 32, Holton Avenue, Montréal (Canada).  
BRANDAO FILHO, Rua Pereira da Silva, 34, Rio-de-Janeiro (Brésil).  
CENTENO FRAGOSO (S.), Rua de Coelho da Rocha, 68 A, Lisbonne (Portugal).  
CHIARIELLO (Alphonse), Piazza Municipio, 4, Naples (Italie).  
CHRISTOPHE (Louis), 26, boulevard Frère-Orban, Liège (Belgique).  
COQUELET (Octave), 195, rue Belliard, Bruxelles (Belgique).  
CVITANOVITCH (Dineko), Aleksandrova, 57, Sarajevo (Yougoslavie).  
DALLEMAGNE (Marcel), 1, rue des Bonnes-Villes, Liège (Belgique).  
DE NECKER, 5, place Saint-Denis, Furnes (Belgique).

- MM. DE ROM (Firmin), boulevard Britannique, Gand (Belgique).  
DONATI (Mario), Via Lamarmora, 11, Milano (Italie).  
M<sup>me</sup> FLEXER-LAWTON (G.), 20, rue de Vintimille, Paris (9<sup>e</sup>).  
MM. GILLESPIE (Noel A.), 3, Langham Mansions, Earl's Court Square,  
Londres S. W. 5 (Angleterre).  
HOUSSA (Pierre), 32, square Gutenberg, Bruxelles (Belgique).  
JARAMILLO (L. E.), 71, rue Caumartin, Paris (9<sup>e</sup>).  
JULIARD (Charles), 2, rue du Rhône, Genève (Suisse).  
KILLIAN (Hans), Chirurgische Universitäts-Klinik, Freiburg-in-Brisgau  
(Allemagne).  
LOICQ (René), 176, avenue Brugmann, Bruxelles (Belgique).  
MACINTOSH (Robert), Pembroke College, Oxford (Angleterre).  
NEUMAN (Fernand), 116, avenue Molière, Bruxelles (Belgique).  
PAQUET (Adrien), 699, St-Valier, Québec (Canada).  
PI I FIGUERAS (J.), Mallorca, 303, Barcelona (Espagne).  
RAGINSKY (Bernard-Boris), 376, Redfern Avenue, Montréal (Canada).  
SANDERS (M. B.), 106, avenue de Villiers, Paris (17<sup>e</sup>).  
SECHEHAYE (Léon), 3, rue de la Monnaie, Genève (Suisse).  
VALERIO (Americo), rua 7 Setembro, 139, Rio-de-Janeiro (Brésil).  
WEESE (H.), Donbergerstr. 108, Wuppertal-Elberfeld (Allemagne).  
WYBAUW (Lucien), 25, rue des Paquerettes, Bruxelles (Belgique).

#### MEMBRES D'HONNEUR

- MM. KIRSCHNER (M.), Voszstrasse, 2, Heidelberg (Allemagne).  
LAPICQUE, 17, rue Soufflot, Paris (6<sup>e</sup>).  
LUNDY (John S.), Section of Anesthesia, Mayo-Clinic, Rochester, Ohio  
(U. S. A.).  
Mc MECHAN (F. H.), 318, Hotel Westlake, Rocky-River, Ohio (U. S. A.).  
ROVENSTINE (E. A.), N. Y. University Medical College, 477, First  
Ave., New-York, N. Y. (U. S. A.).

#### MEMBRE HONORAIRE

- M. BOURBON (H.), 5, avenue Émile-Massard, Paris (17<sup>e</sup>).

## LISTE DES MEMBRES TITULAIRES PAR SECTIONS

### ACCOUCHEURS

MM. LEVANT,  
LÉVY-SOLAL,

MM. SUREAU,  
VIGNES.

### ANATOMO-PATHOLOGISTES

M. ROUSSY,

M. HUGUENIN.

### ANESTHÉSISTES

MM. AMIOT,  
CHENOT,  
M<sup>lle</sup> DELAHAYE,  
M. DOUTREBENTE,

MM. JACQUOT,  
LAVOINE,  
M<sup>lle</sup> THIERRY.

### CHIMISTES ET PHARMACOLOGISTES

MM. BOVET,  
FABRE,  
FOURNEAU,  
GORIS,  
LAUNOV,  
M<sup>lle</sup> LÉVY,

MM. MANCEAU,  
MAYER (André),  
NICLOUX,  
RÉGNIER,  
TIFFENEAU.

### CHIRURGIENS

MM. ALESSANDRI,  
AUVRAY,  
BARANGER,  
BASSET,  
BAZY,  
BERGER

MM. BLOCH (J. Ch.),  
BONNIOT,  
BRÉCHOT,  
BROCC,  
CADENAT,  
CHALIER,



MM. CHARRIER,  
COSTANTINI,  
DELAGENIÈRE,  
DESMAREST,  
DOGLIOTTI,  
DUPUY DE FRENELLE,  
DUVAL,  
FORGUE,  
FREDET,  
FRUCHAUD,  
GATELLIER,  
GAUDIER,  
GOSSET (A.),  
JEANBRAU,  
JEANNENEY,  
JENTZER,  
LARDENNOIS,

MM. LERICHE,  
MAISONNET,  
MATHIEU,  
MAYER (Léopold),  
MONOD (Raoul-Charles),  
MONOD (Robert),  
MOULONGUET (Pierre),  
OKINCZYC,  
PATEL,  
PETIT-DUTAILLIS,  
ROUVILLOIS,  
SANTY,  
SEBRECHTS,  
SOUPAULT,  
THALHEIMER,  
UFFREDUZZI.

#### MÉDECINS

MM. AMEUILLE,  
BAUDOUIN,  
CHABANIER,  
FLANDIN,  
JOLTRAIN,

MM. JUSTIN-BESANÇON,  
LAUBRY,  
LAYANI,  
RATHERY,  
ROUTIER.

#### NEUROLOGISTES

MM. HAGUENAU,  
LHERMITTE,  
TINEL,

MM. TOURNAY,  
VINCENT (Clovis).

#### OPHTALMOLOGISTE

M. BAILLIART.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTES

MM. AUBIN,  
BLOCH (André),  
CANUYT,  
HAUTANT,

MM. LEMAITRE,  
LE MÉE,  
MARTINAUD,  
MOULONGUET (André).

PHYSICIEN

M. DOGNON.

PHYSIOLOGISTES

MM. BARDIER,  
BINET (Léon),  
CHAUCHARD,  
M<sup>me</sup> CHAUCHARD,  
M. CORDIER,

MM. GAUTRELET,  
GAYET,  
MAGNE,  
STILLMUNKÈS,  
TOURNADE.

STOMATOLOGISTES

MM. CROCQUEFER,  
LACAISSÉ,

M. ROUSSEAU-DECELLE.

VÉTÉRINAIRES

MM. BRIAND,  
COQUOT,  
LASSERRE,

MM. MAIGNON,  
MARCENAC,  
ROBIN.

---

## CONSEIL DE DIRECTION

MM. AUVRAY,	FREDET,	Robert MONOD,
Léon BINET,	A. GOSSET,	ROUVILLOIS,
DESMAREST,	HAUTANT,	TIFFENEAU,
FOURNEAU,	LÉVY-SOLAL,	VIGNES.

---

## PRÉSIDENT D'HONNEUR

M. FORGUE.

---

## BUREAU POUR L'ANNÉE 1939

<i>Président</i> .....	MM. A. GOSSET.
<i>Vice-Président</i> .....	P. FREDT.
<i>Secrétaire général</i> .....	Robert MONOD.
<i>Secrétaire annuel</i> .....	G. JACQUOT.
<i>Trésorier</i> .....	M. THALHEIMER.
<i>Archiviste</i> .....	D. BOVET.

---

# BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

---

SÉANCE DU 10 JANVIER 1939

---

## I. — COMPTE RENDU ADMINISTRATIF

---

Présidence de M. A. Gosset, *président*

La séance est ouverte à 16 h. 30, 12, rue de Seine.

### Procès-verbal

La rédaction du procès-verbal de l'Assemblée générale et de la Séance du 11 octobre 1938, mise aux voix, est adoptée à l'unanimité.

### Correspondance

La correspondance comprend :

Des *lettres d'excuses* de MM. CORDIER, DESMAREST, JENTZER, MARTINAUD, THALHEIMER qui ne peuvent assister à la séance.

Des *lettres de remerciements* de MM. BROCC, LAYANI et SOUPAULT, élus membre titulaire et de

MM. ARNAL, BACHY, CLAUDEL, GELLÉ, GRAIN, POTTIER, et SCALI, élus membre correspondant national.

Des *lettres de candidature* de M<sup>lle</sup> CHRISTMANN (Paris), MM. DUBAU (Paris), HERMANN (Lyon) et Marcos KLEIMAN (Santiago-de-Chili).

Un travail de M. Paul CHAUCHARD, intitulé : *Action anesthésique locale et chronaxie*.

Un travail de M. CHRISTOPHE, intitulé : *Expérience clinique des diverses anesthésies*.

Un travail de M. HERMANN, intitulé : *Syncopes du type adrénalino-chloroformique obtenues avec quinze composés halogénés volatils de la série des carbures saturés*.

Un travail de M. Marcos KLEIMAN, intitulé : *Histoire de l'anesthésie* ; M. Robert MONOD, rapporteur.

Un travail de M<sup>me</sup> M. T. DUBALEN, intitulé : *L'enseignement de l'Anesthésie aux Etats-Unis* ; M. Robert MONOD, rapporteur.

**M. A. Gosset, président.** — Depuis notre dernière séance nous avons eu la très grande douleur de perdre un des membres les plus distingués de notre Société, M. le Médecin Inspecteur général PAITRE, directeur du Val-de-Grâce.

Vous connaissiez tous M. PAITRE, pour l'élégance de son esprit, sa vaste intelligence, son dévouement et sa grande valeur chirurgicale. C'est une perte considérable non seulement pour la chirurgie militaire mais pour toute la chirurgie, car à l'heure actuelle il n'y a qu'une seule chirurgie et nous devons tous nous unir pour la tâche commune. La perte de M. PAITRE est particulièrement pénible pour notre Société.

## PRIX DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

Une Commission composée de Mlle DELAHAYE, MM. LAVOINE et MAN-  
CEAU a examiné les mémoires adressés au Secrétariat de la Société, en vue  
du Prix de deux mille francs destiné à récompenser le meilleur travail sur  
l'Anesthésie ou l'Analgésie.

Les conclusions de la Commission ont été adoptées à l'unanimité par  
la Société réunie en Comité secret le 10 décembre 1938.

*Le prix de deux mille francs est décerné à*

**M. André Quevauviller** (Paris) pour sa thèse de pharmacien su-  
périeur, intitulée :

*Recherches sur l'excitabilité du nerf moteur au courant galvanique. —  
Etude quantitative de ses variations et de celles de ses paramètres, sous l'in-  
fluence des anesthésiques locaux.*

*Une mention honorable est attribuée à*

**M. Marcos Kleiman** (Santiago de Chili) pour son mémoire intitulé :  
*Histoire de l'Anesthésie.*

---

## II. — COMPTE RENDU SCIENTIFIQUE

### HISTOIRE DE L'ANESTHÉSIE (1)

PAR

**Marcos KLEIMAN**

(Santiago du Chili)

**M. Robert Monod, rapporteur.** — Messieurs, M. Marcos KLEIMAN de Santiago, nous a adressé, en vue du prix créé par notre Société, pour l'année 1938, un mémoire original intitulé : *Histoire de l'Anesthésie* auquel la Commission chargée d'examiner les mémoires vous a proposé d'attribuer une *mention honorable*.

La lecture du mémoire de M. KLEIMAN est attachante et instructive. Son travail a le grand mérite d'être très complet et d'entrer dans de nombreux détails des plus suggestifs.

Cette « histoire de l'anesthésie » souligne d'une façon saisissante combien de mobiles disparates : passion de la recherche, recherche du plaisir, de la célébrité ou amour même du gain peuvent collaborer pour favoriser le progrès scientifique et combien une découverte peut devoir au simple hasard et à la chance.

Telle est l'impression d'ensemble qui se dégage de cette étude qui, loin d'être un simple historique de la question, est bien l'histoire et j'ajoute, l'histoire à certains moments émouvante de la découverte de l'anesthésie.

Comme moi, vous aurez certainement du plaisir et du profit à lire le travail de M. KLEIMAN que je vous propose de publier dans notre Revue.

Je vous demande également de retenir, au moment des élections, le

(1) Ce travail, présenté en vue du Prix de la Société Française d'Anesthésie et d'Anal-gésie (1938), a obtenu une *mention honorable*.



nom de M. KLEIMAN qui nous adressé une demande de candidature à une place de membre correspondant de notre Société.

Je vous rappelle, à ce propos, que ne pourront à l'avenir être élus que les candidats ayant fait au moins une communication à la tribune de notre Société.

Depuis les temps préhistoriques l'homme a cherché le moyen d'endormir sa conscience pour calmer les peines et la douleur ; même en mêlant la fantaisie à la réalité, la littérature ancienne, sacrée, profane ou mythologique, nous en donne des preuves.

Dans l'Odyssée d'HOMÈRE nous pouvons lire qu'HÉLÈNE de Troie boit, dissoute dans du vin une drogue pour « tout endormir, douleur et colère et apporter de l'oubli à n'importe quelle peine ».

Quelle est cette drogue ? mandragore ? opium ? nous ne le savons pas.

Les anciens Scythes avaient l'habitude de respirer la fumée produite par une certaine qualité de chanvre ; ils obtenaient ainsi un état d'excitation mentale suivie de sommeil. Ceci est prouvé par HÉRODOTE le grand historien grec, 500 ans après HOMÈRE.

Au temps de la splendeur de la Grèce de PÉRICLÈS, l'oracle d'Apollon à Delphes est dans toute sa gloire ; les fameux présages de la prêtresse PYTHIE, sont admis par les croyants grecs comme des paroles prononcées par les Dieux par l'intermédiaire de la bouche de leur prêtresse ; celle-ci fait ses terribles prédictions dans un état d'excitation délirante.

Le temple est situé dans une caverne ; des murailles sortent des vapeurs et de l'anhydride carbonique, dont la respiration provoque un état d'excitation et de demi-inconscience chez la prêtresse qui est transportée à l'autel présentant des convulsions ; ses gémissements sont interprétés comme la voix d'Apollon. Dans cet état d'excitation psychique la prêtresse rend ses fameux oracles.

Les Grecs et les Romains savent également provoquer l'anesthésie locale. Ils l'obtiennent en plaçant sur la partie qu'ils

désirent anesthésier, la pierre de Memphis, trempée auparavant dans du vinaigre. Comment produit-elle son effet ? Il est probable que la pierre de Memphis était composée de carbonates qui, au contact d'un acide (vinaigre) mettait en liberté du  $\text{CO}_2$ , qui anesthésiait par refroidissement.

Les Assyriens obtiennent un sommeil artificiel anesthésique en comprimant fortement le cou, peut-être par ischémie des centres nerveux, par compression des carotides ou même par simple étouffement. De nombreuses années après, FLEMING, médecin anglais, prouvera que, par ce moyen, il est possible d'endormir profondément des sujets qui se réveillent dès que la compression cesse.

*La potion des condamnés.* — Par DIOSCORIDE, fameux médecin grec du 1<sup>er</sup> siècle après Jésus-Christ, nous savons que les racines d'« atropa mandragore », bouillies dans du vin, calment les douleurs ; en utilisant cette propriété, on emploie cette infusion pour diminuer les souffrances au cours des interventions chirurgicales. GALIEN, contemporain de DIOSCORIDE, emploie également la mandragore pour paralyser les sensations et les mouvements.

Cependant la mandragore ne s'emploie pas seule. Depuis longtemps, elle était utilisée en Asie par les Chinois et les Juifs, sous forme d'infusion, en y ajoutant diverses drogues, qu'on donnait à boire aux criminels, ce qui produisait chez eux un état mental spécial qui leur faisait confesser leurs délits. On utilisait également cette potion pour diminuer les souffrances et les tortures auxquelles on soumettait les accusés ; c'était la « potion des condamnés ». Curieuse psychologie de ces temps : d'un côté l'on punissait le condamné en le soumettant à d'horribles tourments ; d'un autre, on lui faisait prendre une potion soporifique afin de calmer ses douleurs.

PLINE, historien romain, observe que la potion des condamnés est couramment employée dans son pays pour diminuer les souffrances de l'agonie des victimes de la crucifixion.

Au III<sup>e</sup> siècle, HOA THO, médecin chinois, utilisait une prépa-

ration de chanvre indien pour insensibiliser ses patients. Les égyptiens, respirant la fumée de cette plante sous le nom de hachisch, se procuraient un état d'exaltation mentale.

L'apogée de la potion des condamnés continue. Au XIII<sup>e</sup> siècle, HUGUES DE LUCCA prépare une huile soporifique à base d'opium, ciguë, mûre verte, jusquiame, de feuilles de mandragore, de feuilles de lierre sauvage, de graines de salade. DE LUCCA utilise avec succès ce mélange pour anesthésier ses patients. Il peut ainsi faire de petites opérations douloureuses ; pour les réveiller, il applique sous le nez de ses patients une éponge imbibée de vinaigre.

THÉODORIC est le premier à essayer l'anesthésie générale par inhalation. Il la pratique au moyen d'une éponge trempée dans un mélange soporifique qu'il applique ensuite sous le nez du patient, moyen qui avait déjà été conseillé par DIOSCORIDE. Mais l'action incertaine de l'éponge somnifère, surtout en raison de la préparation très différente des divers mélanges utilisés, provoque son abandon.

Les interventions chirurgicales continuent à se faire sous l'action soporifique de la potion des condamnés ; mais il est courant que les malheureux qui doivent être soumis à une opération sous cette seule action anesthésique, soient maintenus par de solides courroies.

Giambatista PORTA, chirurgien de Naples, commence à employer en 1589 une méthode personnelle d'anesthésie générale par inhalation, toujours à base de drogues soporifiques les plus connues. Il fait bouillir dans un récipient un mélange de jusquiame, solanum, coquelicot et belladone ; la vapeur de cette infusion est respirée par le patient, qui s'endort profondément et ne se souvient plus, en se réveillant, de ce qu'on lui a fait.

Au début du XVII<sup>e</sup> siècle, VALVERDI utilise une sorte d'anesthésie régionale par la compression des nerfs et des vaisseaux sanguins de la région qui doit être opérée ; il renouvelle ainsi la coutume assyrienne de comprimer les veines avant la circoncision.

*Hypnotisme et mesmérisme.* — Les arts magiques, les enchantements produits par des passes magnétiques et autres procédés divers plus ou moins mystérieux, sont également utilisés pour guérir les maladies et pour produire l'anesthésie. Depuis les temps anciens, les Perses, les Égyptiens et les hindous, utilisaient ces procédés énigmatiques. En Irlande, le « Irish Stroker », charlatan célèbre, devient fameux. Il prétend anesthésier les gens rien que par son contact magnétique.

Vers la moitié du XVIII<sup>e</sup> siècle, MESMER, médecin suisse, se couvre de gloire et d'argent à Paris par ses méthodes hypnotiques. Il utilise pour ses expériences le magnétisme animal transmis à des objets déterminés, dont il prétend, par le seul contact, guérir les maladies. Sous le nom de mesmérisme, cette méthode devient universellement connue, mais après un succès aussi rapide que considérable, il tombe définitivement en disgrâce. Beaucoup de médecins utilisent le mesmérisme comme méthode anesthésique.

*Découverte des gaz.* — Vers la moitié du XVIII<sup>e</sup> siècle une série de gaz sont découverts, parmi lesquels l'hydrogène, l'azote, l'oxygène et le protoxyde d'azote. C'est Joseph PRIESTLEY, en 1772, qui découvre le protoxyde d'azote mais il ne lui reconnaît aucune importance ni utilité.

Quelle est l'action de l'inhalation de ces gaz sur l'organisme humain ? Ils exercent peut-être un effet favorable sur l'évolution de certains troubles pathologiques, tout particulièrement sur la terrible phtisie et autres maladies des poumons ? Il est nécessaire de chercher ; dans ce but est fondé, en Grande-Bretagne, l'*Institut Pneumatique de Bristol*, qui plus tard devient célèbre.

Le médecin et chimiste Thomas BEDDOES, à la tête de cet Institut, appelle pour le diriger le fameux chimiste Humphrey DAVY, à la disposition de qui il met de grands réservoirs de gaz, pour ses expériences. Dès 1795, DAVY travaille activement pendant plusieurs années, et quoiqu'il échoue avec les gaz dans ses essais thérapeutiques, il découvre l'effet analgésique du protoxyde

d'azote. En 1800 il l'utilise déjà pour soulager les migraines et pour extraire sans douleur une de ses dents cariées.

En 1805, Humphrey DAVY publie à Londres un livre sur ses travaux chimiques et parlant du protoxyde d'azote, il fait cette importante déclaration : « comme le protoxyde, dans sa vaste action, semble capable de supprimer la douleur physique, probablement il peut être employé dans les opérations chirurgicales ne déterminant pas une grande effusion de sang. » La valeur considérable de cette intelligente suggestion n'est pas reconnue à cette époque et le protoxyde tombe dans l'oubli.

WARREN, médecin de Boston, utilise en 1805 l'inhalation d'éther sulfurique pour le traitement de la phtisie et une année après pour atténuer les crises d'asthme. Mais il n'est pas le premier. Déjà en 1785, PIERSEN, de Birmingham, avait employé l'éther dans le traitement de l'asthme.

FARADAY est le premier à soupçonner les qualités anesthésiques de l'éther. En 1818, il publie un article dans lequel il signale que « lorsque la vapeur de l'éther est respirée mélangée avec l'air courant, elle produit des effets très similaires à ceux occasionnés par le protoxyde d'azote », et il cite le cas d'un homme qui, en respirant imprudemment de l'éther, tomba dans un état de léthargie qui dura, entrecoupé de quelques rémissions, plus de 30 heures.

Le 6 novembre 1819, STOCKMAN réalise à New-York une démonstration des effets du protoxyde d'azote. Pendant ce temps, dans une pièce voisine, un enfant applique sa bouche sur l'orifice ouvert d'un récipient de protoxyde, afin d'essayer d'obtenir les effets hilarants attribués au gaz ; parvient-il à rire ? il ne le sait pas, car avant de s'en rendre compte il perd connaissance et tombe à terre. Une fois sa démonstration terminée, STOCKMAN entre dans la chambre et trouve l'enfant complètement endormi. Bien qu'il attribue l'inconscience du sujet à l'action du gaz, il n'attache pas plus d'importance à ce fait et le protoxyde perd ainsi une de ses meilleures chances de commencer à être utilisé comme anesthésique général.

*Une déception et un suicide.* — Dans le petit village de Ludlow, du Comté de Shrop (Angleterre), Henry Hill HICKMAN exerce sa profession depuis 1820 ; c'est un médecin jeune et intelligent qui, depuis l'âge de 20 ans, est membre du Collège Royal de Chirurgie. C'est un homme bon, compatissant aux douleurs d'autrui, se sentant soi-même mortifié par les horribles souffrances qu'il cause aux malades qu'il doit opérer. Il commence alors une série d'expériences sur de petits animaux, cherchant à obtenir quelque méthode anesthésique permettant de supprimer la douleur chez ses futurs opérés.

Les expériences consistent à provoquer des états de demi-asphyxie au moyen de la suppression de l'air atmosphérique, accentuant l'état d'inconscience obtenu en ajoutant du  $\text{CO}^2$  et du  $\text{N}^2\text{O}$ . Il peut ensuite couper les oreilles des petits animaux, amputer leurs membres, leur faire diverses incisions, etc., sans qu'ils manifestent la moindre douleur. Dans son recueil d'observations il note avec soin le résultat de ses expériences : premiers phénomènes d'asphyxie, temps nécessaire pour produire l'inconscience, durée de celle-ci, évolution ultérieure de l'animal et de ses blessures, etc. Voyons deux de ses observations.

« *Expérience 1*, 20 mai. — Je prends un petit chien d'un mois et l'introduis dans une caisse en bois entourée d'eau, sur laquelle je place un couvercle de verre afin d'empêcher l'entrée de l'air ; au bout de 10 minutes il donne des signes de malaise, vers la 12<sup>e</sup> minute sa respiration devient difficile, vers la 17<sup>e</sup> minute elle cesse complètement ; vers la 18<sup>e</sup> minute je lui coupe une oreille, sans qu'il se produise d'hémorragie ; la respiration revient bientôt après, le petit animal ne semble pas avoir souffert et au bout de 3 jours il est complètement guéri. »

« *Expérience 2*. — 4 jours après, le même petit chien est placé dans une caisse où l'on réalise la décomposition de carbonate de chaux par l'acide sulfurique. Une minute après sa respiration cesse ; je coupe l'autre oreille, opération accompagnée d'une

hémorragie insignifiante et comme précédemment il ne manifeste aucune souffrance ; la blessure guérit en 4 jours. »

Pendant 8 ans, HICKMAN fait avec patience de nombreuses expériences de cette nature, toujours avec de bons résultats. Finalement, encouragé par le succès de ses essais sur les animaux et convaincu de la nécessité d'employer, pour la chirurgie, une méthode anesthésique, il se décide à faire bénéficier l'homme des résultats de ses recherches. C'est le début de ses chagrins. Personne ne le croit ; avec la foi d'un visionnaire, il expose devant de nombreuses sociétés scientifiques les connaissances qu'il a acquises par ses expériences ; il ne demande pas l'adoption immédiate de sa méthode, il veut seulement l'essayer sur l'homme. Mais il ne parvient pas à son but ; sa ferveur d'homme de science est vaincue par le scepticisme et l'ignorance de ses collègues ; sa méthode anesthésique est estimée *a priori* comme dangereuse et inutile, sans qu'il lui soit permis seulement de faire une démonstration.

« Nul n'est prophète en son pays ». C'est ce que doit penser HICKMAN, qui désespérant de se faire comprendre dans sa patrie, traverse la Manche, cherchant de nouveaux horizons. A Paris il adresse un mémoire au roi CHARLES X, lui demandant l'autorisation de faire une démonstration de ses expériences devant les principaux médecins de la ville. Le roi transmet le mémoire à l'Académie Royale de Médecine et celle-ci nomme rapporteur, GÉRARDIN, un de ses membres.

Le 21 octobre 1828, M. GÉRARDIN, informe l'Académie « d'une lettre écrite à Sa Majesté CHARLES X par M. HICKMAN, chirurgien londonien, dans laquelle cette personne assure avoir découvert les moyens de réaliser les plus dangereuses et incommodes opérations, sans douleur. Cette méthode consiste à produire une insensibilité temporaire par l'introduction de certaines vapeurs dans les poumons. M. HICKMAN a fait de nombreuses expériences sur des animaux et désire obtenir la coopération des



principaux médecins et chirurgiens de Paris pour faire les mêmes expériences sur l'homme ».

Un débat fiévreux s'en suit. Le scepticisme est universel et ici également on se moque de la proposition de HICKMAN et on finit par le repousser. Seul, LARREY défend son collègue anglais, demande qu'il ne soit pas repoussé sans qu'on ait vérifié la réalité de ses expériences et il s'offre lui-même comme sujet ; mais il ne peut rien faire seul contre toute l'Académie.

Déçu par l'incompréhension humaine, totalement découragé, Henry Hill HICKMAN retourne en Angleterre. Il vient d'avoir 29 ans. Il est donc très jeune et a des longues années devant lui, mais il a sacrifié sa carrière et les meilleures années de sa jeunesse à la recherche d'une méthode anesthésique ; il se sent récompensé par le succès de ses expériences, succès que personne ne veut reconnaître ; il sait qu'il est parvenu à son but, mais on ne lui permet pas de le démontrer publiquement. La vie n'a donc plus d'intérêt ; HICKMAN se suicide.

En 1830, deux morts produites par le protoxyde d'azote attirent l'attention sur ce gaz. Elles se produisent par respiration de protoxyde d'azote contenu dans une fiole, s'étant répandu accidentellement dans une pièce où dormaient les victimes. Cet accident malheureux, ajouté aux efforts inutiles de HICKMAN, ramène à nouveau l'oubli sur le protoxyde d'azote.

*Ether-Frolics.* — L'inhalation de protoxyde d'azote provoque un état euphorique et hilarant, mais l'inhalation de l'éther cause un état d'excitation mentale très agréable à la jeunesse vicieuse du commencement du XIX<sup>e</sup> siècle ; les deux drogues sont utilisées comme excitants et dans un but sensuel dès la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle, mais l'éther remplace bientôt dans ce but le protoxyde car son action est plus intense.

La jeunesse d'Europe et d'Amérique du Nord respire l'éther ou le boit mélangé à des boissons alcooliques en quantité suffisante pour produire l'« éther-frolics », la griserie de l'éther, la joie de l'éther, l'état d'excitation psychique et sensuelle de l'éther.

De vrais orgies d'éther ont lieu fréquemment, des réunions s'organisent, destinées exclusivement au vice de l'éther. L'éthéromanie est à son apogée. Les publications scientifiques destinées à démontrer aux jeunes gens l'effet nuisible de la drogue n'ont aucun effet ; ceux-ci et tout particulièrement les étudiants, sont esclaves de l'« éther-frolics » ; comme dans tous les temps, le vice est plus puissant que la volonté de l'homme.

Au cours d'une réunion de cette nature, en 1839, à Athènes, capitale de la Géorgie (États-Unis), des jeunes gens ivres d'éther forcent un enfant de race noire à en respirer. Après s'être débattu, peu à peu il cesse de résister et il reste à terre, immobile, profondément endormi ; les appels les plus énergiques ne parviennent pas à le réveiller. Il ne redevient conscient qu'au bout d'une heure et personne ne se rend compte qu'il s'agit là d'un état anesthésique.

A Athènes, habite Crawford Williamson LONG, jeune médecin de 26 ans, studieux et intelligent. C'est un observateur attentif. Il remarque que les jeunes gens vicieux de son époque, peuvent recevoir des coups et tomber sans éprouver la moindre douleur, lorsqu'ils se trouvent dans une période maxima d'« éther-frolics » ; il a remarqué également que dans certains cas, à la suite d'une respiration d'éther exagérée, il se produit non seulement l'« éther-frolics », mais plutôt un sommeil profond. Peu à peu l'idée géniale germe dans son cerveau d'homme de science : l'éther peut être utilisé comme anesthésique général par inhalation.

Il provoque fréquemment, sur lui-même, l'état d'« éther-frolics », se fait frapper et maltraiter, et lorsqu'il revient à lui il ne se souvient pas d'avoir eu de sensation douloureuse. Il réalise cette expérience sur ses élèves, avec des résultats identiques.

Convaincu par ses observations et ses expériences, il se décide à utiliser cette drogue comme anesthésique dans une intervention chirurgicale et le 30 mars 1842, après administration d'éther, il enlève à son client M. James VENABLE, une petite tumeur gan-

glionnaire du cou ; le patient réveillé déclare n'avoir pas ressenti la moindre douleur. Et c'est ainsi que le premier essai scientifique d'anesthésie par inhalation d'éther se réalisa avec succès. Il y a 302 ans que l'éther a été découvert et 47 ans qu'il est employé en médecine comme moyen de traitement.

LONG continue ses expériences. Il se fait anesthésier avec de l'éther par un étudiant en médecine, puis il l'anesthésie lui-même, à son tour, dans d'autres occasions, afin de déterminer les caractéristiques pharmacologiques de la drogue. De 1842 à 1845 il réunit huit cas de succès dans de petites interventions chirurgicales sous anesthésie à l'éther. Les occasions de l'employer ne lui manquent pas ; mais il redoute le scepticisme et l'ignorance des gens, n'employant l'anesthésie éthérée que dans de rares cas. Un jour il faut amputer à un enfant deux doigts d'une main ; l'un d'eux est amputé sous l'effet de l'anesthésie éthérée et l'autre sans anesthésie ; LONG met ainsi en évidence la différence des souffrances du patient entre les deux interventions.

LONG est convaincu de la valeur de sa découverte. C'est enfin l'anesthésie chirurgicale, si longtemps cherchée, si ardemment désirée par les chirurgiens du monde entier pour supprimer les horribles souffrances de leurs opérés. Mais LONG est un médecin local, il n'opère que rarement, sa renommée ne se répand pas hors de la ville où il exerce. C'est un homme modeste qui ne garde pas secrète sa découverte sensationnelle, mais qui ne la publie pas, ne la fait pas connaître comme il conviendrait de le faire. Et c'est ainsi que le monde doit encore attendre quelque temps pour profiter de l'anesthésie chirurgicale.

*Un échec et un autre suicide.* — Dans le village de Harftord, état de Connecticut, habite Horace WELLS, dentiste de 29 ans. Dès le début de sa vie professionnelle il cherche avec insistance une méthode anesthésique permettant d'extraire les dents sans douleur. Il a observé que les excitations psychiques causées par une émotion, diminuent la sensibilité à la douleur ; pourquoi alors ne serait-il pas possible de provoquer un état artificiel d'excitation

mentale au moyen de quelque méthode thérapeutique appropriée ? Dans diverses occasions il lui a été possible de vérifier que les jeunes gens qui respirent le protoxyde d'azote jusqu'à obtenir ses effets excitants et hilarants sont insensibles à la douleur. WELLS connaît aussi l'action de l'éther, mais il en redoute les effets choquants.

L'idée d'employer le protoxyde d'azote comme anesthésique se constitue petit à petit dans sa tête. Le 10 décembre 1844, WELLS assiste à une conférence sur les qualités et les effets du protoxyde d'azote faite par Gardner COLTON, chimiste renommé, qui, entre autres choses, décrit le cas d'un homme qui s'était blessé accidentellement à la jambe en brisant un flacon plein de protoxyde et qui tomba à terre, endormi ; sa blessure avait été suturée dans cet état et lorsqu'il revint à lui, il déclara ne s'être aperçu de rien. Le conférencier suggérait l'idée de profiter des possibilités anesthésiques du gaz, ce qui finit par convaincre WELLS, qui décida d'essayer scientifiquement le protoxyde comme anesthésique général dans le plus bref délai.

Le lendemain, WELLS demanda à COLTON de lui administrer une anesthésie générale avec le gaz et sous son influence son collègue RIGGS lui arracha une dent, sans qu'il sentît la moindre douleur. Lorsqu'il revint à lui, WELLS s'écria avec enthousiasme : « une nouvelle période est ouverte pour la chirurgie dentaire ». Depuis ce jour il commença à employer quotidiennement le protoxyde pour les extractions dentaires de sa clientèle privée, avec un succès plus ou moins complet.

Mais jugeant qu'une découverte de cette importance ne doit pas être restreinte au champ limité de son activité professionnelle, WELLS décide d'effectuer une démonstration publique. Dans ce but il se rend à Boston au début de 1845, avec son collaborateur COLTON, qui lui sert d'anesthésiste.

L'hôpital Général de Massachussets est choisi comme local pour cette exhibition et tout le Collège de Médecine de Harvard y assiste. La démonstration devra consister en une extraction

dentaire sous anesthésie générale par le protoxyde d'azote. Tout est prêt, COLTON commence son travail et lorsqu'il juge que son patient est anesthésié, il retire l'inhalateur ; alors WELLS effectue rapidement l'extraction, mais un cri horrible signale que le patient a ressenti la douleur dans toute son intensité.

Qu'est-il arrivé ? Une erreur de technique dans l'application ou simplement de la malchance ? Quoi qu'il en soit, la démonstration a été un échec complet ; tous les assistants se moquent de COLTON et de WELLS, et les traitent d'imposteurs.

COLTON domine son découragement et continue à étudier le protoxyde ; 40 ans plus tard il exposera à nouveau, en public, le résultat de ses recherches.

Mais WELLS est un homme sensible, l'humiliation de son échec et le mépris de ses collègues l'affectent profondément. Convaincu de la valeur anesthésique du protoxyde d'azote, il continue à employer le gaz dans sa clientèle privée, mais il n'a pas le courage de faire une nouvelle démonstration publique.

Le souvenir de son expérience malheureuse rend chaque jour sa vie plus amère ; il ne peut pas se remettre d'un tel coup moral. En 1847 il fait un voyage en Europe pour revendiquer personnellement ses droits dans la découverte de l'anesthésie chirurgicale ; mais personne ne l'écoute ni à Londres, ni à Paris. Épuisé par le chagrin et la misère, il retourne en Amérique ; sa raison commence à faiblir ; il abandonne bientôt sa profession et le 24 janvier 1848, à New-York, il met fin à ses jours en se coupant une veine dans un bain et en respirant de l'éther pendant son agonie.

Le protoxyde d'azote retombe dans un oubli profond et immérité.

*Triomphe de l'éther.* — William Thomas Greene MORTON, est étudiant en médecine à Boston. Il a d'abord étudié la dentisterie à Baltimore et avec WELLS, son maître, il a réalisé des expériences sur les qualités anesthésiques du protoxyde. Auparavant il avait essayé diverses drogues et méthodes hypnotiques pour obtenir la suppression de la douleur dans les extractions dentaires.

Malgré l'échec de son malheureux maître, MORTON ne se décourage pas et il met toute son intelligence et sa volonté à étudier le problème de l'anesthésie chirurgicale. Il essaie l'éther chlorhydrique dans diverses expériences, mais les résultats ne sont pas satisfaisants et il l'abandonne.

Suivant le conseil de son professeur Charles JACKSON, médecin renommé, chimiste et géologue de Boston, MORTON, sans connaître les travaux antérieurs de LONG, commence à faire des expériences sur les animaux avec de l'éther sulfurique. JACKSON sait déjà par des recherches personnelles les propriétés anesthésiques de l'éther, et il a observé aussi, sur d'autres et sur lui-même, l'insensibilité produite par la griserie de l'éther.

MORTON profite de tous ses loisirs pour faire des expériences et il dit : « Je triompherai, il doit y avoir un moyen de diminuer la douleur. »

MORTON déjà convaincu des propriétés anesthésiques de l'éther sur les animaux se décide à l'essayer sur lui-même. Et un jour de septembre 1846, assis sur une chaise d'opération, il respire profondément plusieurs fois de l'éther dont il a imbibé un mouchoir et il s'endort. Lorsqu'il revient à lui, il est si satisfait du résultat de son expérience, qu'il décide de la répéter au plus tôt afin de se soumettre à une extraction dentaire, sous son influence.

Il allait le faire lorsqu'un de ses voisins se présente souffrant horriblement d'une dent. Il le persuade de se laisser endormir à l'éther. L'extraction s'effectue sans la moindre douleur pour le patient. Le succès est complet. MORTON est fou de joie et décide de démontrer en public la valeur de sa découverte. Dans ce but il demande au chirurgien John WARREN d'effectuer une intervention chirurgicale sous anesthésie éthérée.

Le 16 octobre 1846, le vieil amphithéâtre chirurgical de l'hôpital Général de Massachussets est complètement plein de monde ; ce sont des médecins, des étudiants, des hommes de science et du public en général.

WARREN va disséquer une volumineuse tumeur du cou ; il

prend le bistouri, et effectue avec décision la première incision. Le patient ne s'est pas plaint, il n'a pas bougé, il n'a même pas manifesté le moindre signe de douleur ; WARREN continue à opérer et le patient continue à dormir. C'est enfin l'anesthésie chirurgicale, si longtemps cherchée.

Parmi les assistants se trouve Jacob BIGELOW, un renommé médecin londonien, qui, impressionné par la démonstration à laquelle il vient d'assister, s'écrie :

« J'ai vu aujourd'hui quelque chose qui fera le tour du monde. »

Il ne se trompait pas. Lui-même se charge d'annoncer au corps médical cette découverte dans une communication qu'il lit devant diverses sociétés scientifiques et qu'il fait publier dans le *Boston Medical and Surgical Journal* en novembre de la même année. Ensuite il part pour l'Angleterre, emportant un peu d'éther et l'inhalateur de MORTON.

Le 19 décembre 1846, a lieu à Londres, la première anesthésie par l'éther ; BOTT pratique avec un succès complet une extraction dentaire dans son cabinet. Immédiatement il informe le chirurgien Robert LISTON du résultat obtenu. Ce dernier demande au chimiste Peter SQUIRE, de dessiner un appareil inhalateur pour administrer l'éther ; il est essayé sur William SQUIRE, neveu du chimiste qui, profitant de cette expérience, administrera ensuite l'anesthésie aux malades de LISTON.

Le premier essai d'anesthésie chirurgicale avec de l'éther a lieu au North London Hospital sur un patient de 36 ans qui est atteint d'une luxation au genou. L'anesthésie est donnée par SQUIRE et LISTON effectue rapidement son opération, sans la moindre marque de douleur de la part du patient qui, en s'éveillant, demande quand on l'opérera.

L'anesthésie éthérée est introduite en France par VELPEAU et MALGAIGNE. Peu de temps avant, en 1839, Velpeau avait écrit dans un de ses livres ; « il n'est déjà plus permis de poursuivre de nos jours la chimère d'éviter la douleur dans la chirurgie ». Trois



ans seulement après, les expériences de LONG lui donnaient le démenti le plus formel.

L'anesthésie générale par inhalation d'éther commence son règne dans le monde de la chirurgie.

*Bénéfice d'une fiole cassée.* — Au commencement de l'année 1847, James Young SIMPSON d'Edimbourg, adopte l'emploi de l'éther comme analgésique en obstétrique.

Le 4 novembre 1847 il imbibé son mouchoir de chloroforme et le respire. Dès les premières inhalations profondes il perd conscience et tombe évanoui. Son serviteur entre en cet instant et le trouve par terre profondément endormi. Lorsqu'il revient à lui SIMPSON s'écrie :

« Ceci est bien meilleur et plus fort que l'éther. »

Peu de temps après, le chloroforme était essayé comme anesthésique en France, expérimentalement sur des animaux ; le 8 mars 1847, FLOURENS annonçait à l'Académie des Sciences de Paris les propriétés anesthésiques de cette drogue et du chlorure d'éthyle, mais ses observations n'attirèrent l'attention de personne. Le chloroforme avait été découvert en 1831 par SOUBEIRAN en France, LIEBIG en Allemagne et CUTHRIE aux États-Unis ; DUMAS l'avait étudié et décrit en 1835, sans toutefois l'employer comme anesthésique.

Satisfait de la puissance anesthésique du chloroforme, de sa rapidité d'induction et de l'absence de propriétés irritantes, SIMPSON décide de l'introduire pratiquement au plus tôt. Quelques jours après, il est prêt à utiliser pour la première fois le chloroforme pour une anesthésie chirurgicale, l'aide qui porte le flacon contenant l'anesthésique bute et tombe, le flacon se brise et tout le contenu se répand. On ne dispose pas d'autre chloroforme. On se résout à effectuer l'opération sans anesthésique ; dès la première incision, le patient meurt subitement. C'est une chance pour le chloroforme ; si l'anesthésie avait été faite, la mort du patient aurait été attribuée à ce narcotique.

Le 10 novembre 1847 SIMPSON publie son fameux mémoire



intitulé : « Nouveau produit anesthésique comme succédané de l'éther sulfurique dans la chirurgie et l'obstétrique. » Il fait connaître sa découverte. En 1848 il endort au chloroforme la reine VICTORIA pour un accouchement et dès lors, le « chloroforme à la reine » et l'anesthésie chirurgicale avec cette drogue, se répandent dans le monde avec une rapidité étonnante. SIMPSON reçoit les plus grands honneurs du Gouvernement britannique, et notamment le titre de Sir.

*Jehovah, précurseur de l'anesthésie.* — L'emploi du chloroforme, commence à être âprement combattu par les autorités ecclésiastiques comme impie et contraire aux Écritures Saintes. SIMPSON lutte avec force afin de maintenir les bénéfices de sa découverte en chirurgie.

Il n'a pas seulement des adversaires en dehors de la science ; il doit lutter également contre ses collègues pour lesquels « la douleur pendant les opérations est encore désirable dans la plupart des cas et sa prévention ou suppression est, en grande partie, dangereuse pour le patient ».

Le 27 octobre 1846, c'est-à-dire peu de temps après sa démonstration publique si pleine de succès, MORTON et JACKSON sollicitent une patente commerciale pour un produit anesthésique dénommé « Letheon » ; MORTON agit sur le conseil de deux avocats de valeur pour préserver la découverte contre les personnes qui pourraient l'employer avec imprudence ou pour gagner de l'argent ? Quel que fût le motif, le brevet de MORTON suscite des protestations dans le corps médical.

MORTON et JACKSON envoient une circulaire annonçant leur découverte. Ils chargent des voyageurs de vendre le droit d'utiliser l'anesthésique.

Mais, on découvre bientôt, surtout en raison de son odeur caractéristique difficile à cacher, que le fameux Letheon est composé principalement d'éther sulfurique, produit qui ne peut être breveté. Plusieurs articles scientifiques sont écrits dénonçant ce fait, l'un d'eux signé par BIGELOW, et le Letheon est rapidement oublié.

Peu de temps après, JACKSON renonçant à tout intérêt pécuniaire dans cette invention, se sépare de MORTON et essaie de revendiquer pour lui seul le mérite de la découverte de l'anesthésie éthérée. Veut-il porter tort à MORTON ou satisfaire sa vanité personnelle ? MORTON se défend, une violente polémique oppose le professeur à son ex-disciple. Mais Horace WELLS, réclame également pour lui l'honneur d'être le vrai novateur de l'anesthésie chirurgicale. Une discussion, continuée par les amis de WELLS lorsque celui-ci meurt, passionne pendant des années le public des Etats-Unis par des publications, lettres, affirmations, démentis, répliques et controverses, etc. Peu à peu la polémique grandit ; non seulement les intéressés y prennent part mais plusieurs de leurs amis, hommes de science ou politiciens, interviennent pour défendre leurs points de vue.

En 1849, MORTON envoie au Congrès une demande de récompense pécuniaire pour sa découverte ; JACKSON et les amis de WELLS, réclamant le mérite de la découverte et par conséquent, la récompense. La discussion arrive jusqu'au Sénat, aux Etats-Unis.

Crawford LONG a connaissance de cette discussion par les publications de la presse. Quoiqu'il sache que c'est lui qui a découvert l'éther comme anesthésique, bien avant JACKSON et MORTON, il refuse d'abord de se mêler à cette discussion en raison de son caractère placide.

Convaincus de l'impossibilité d'obtenir pour eux la gratification, les amis de WELLS et MORTON abandonnent enfin cette lutte si longtemps prolongée. LONG, qui désire seulement être reconnu par le Congrès comme le novateur de l'anesthésie chirurgicale sans demander de récompense pécuniaire, ne continue pas l'affaire et le projet de gratification est définitivement classé.

*Le gaz oléfiant.* — Après la découverte des premiers anesthésiques, dans la période comprise entre 1842 et 1847, une série de médecins, physiologistes, chimistes et pharmacologistes, se lancent à la recherche fébrile de nouveaux narcotiques, essayant sur des

animaux de laboratoire et sur eux-mêmes, un nombre important de gaz et de liquides plus ou moins volatils, dans l'espoir de trouver un anesthésique supérieur à ceux qui venaient d'être découverts.

Un des médecins qui se consacre le plus activement à ces recherches est Thomas NUNNELEY, chirurgien de Leeds, qui publie en 1847 ses essais avec 37 composés différents, l'un d'eux est un hydrocarbure qu'il appelle le gaz oléfiant. Ce gaz avait été découvert par BECKER et ensuite par INGELHOUS, et étudié peu après par PRIESTLEY en 1779, sous le nom d'elayl. Il fut ensuite étudié et préparé par plusieurs chimistes hollandais, qui découvrirent qu'il se combinait facilement avec le chlore, formant un composé qui fut appelé chlorure de gaz oléfiant, chlorure d'hydrocarbure, huile hollandaise, etc.

NUNNELY essaya également le gaz oléfiant et l'huile hollandaise, mais ses résultats, quoique meilleurs que ceux qui avaient été obtenus par SIMPSON (qui avait fait également des expériences avec l'huile hollandaise), ne furent pas satisfaisants et il finit par abandonner ses expériences. Après ces travaux, NUNNELEY recommanda le gaz de charbon commun comme étant le meilleur anesthésique, économique et facile à manipuler.

Le physiologiste L. HERMAN recommença plus tard à essayer le gaz oléfiant, non seulement sur des animaux mais aussi sur lui-même, remarquant une légère action toxique du gaz ; en 1874, il faillit même se tuer en inhalant un gaz oléfiant contenant une proportion excessive de CO ; c'est peut-être cet incident qui l'empêcha de donner, comme il avait promis de le faire, ses impressions personnelles sur l'action du gaz.

Plus tard, DAVY et MÜLLER firent des expériences avec le gaz oléfiant, découvrant également des effets toxiques qu'ils attribuèrent à des impuretés du produit. En 1876, EULEMBERG nia que ce gaz ait des effets toxiques, obtenant avec lui des anesthésies superficielles sur un lapin et sur un pigeon, ce dernier mourant toutefois avec un mélange anesthésique contenant 30 % d'air.

En 1855, LUESSEN rendit compte de plusieurs essais malheu-

reux de ce gaz sur des grenouilles, des lapins et un canari, attribuant son action toxique à la présence de CO. Avec un produit pur, il anesthésia deux chiens et un porc avec 20 % d'oxygène, sans aucune conséquence toxique. Plus tard il utilisa ce mélange sur lui-même, sans obtenir ni anesthésie ni même analgésie.

Le gaz oléfiant, connu de nos jours sous le nom d'éthylène, est presque complètement abandonné.

*Un gaz qui n'a pas de chance.* — Après l'échec et la mort d'Horace WELLS, Gardner COLTON ne se découragea pas et continua à travailler le protoxyde d'azote, l'essayant tout particulièrement comme anesthésique pour les extractions dentaires. Grâce à son initiative et à son enthousiasme, une Association de Dentistes se forma dans ce but et c'est ainsi qu'en 1867 il réussit à réunir une statistique de 20.000 extractions dentaires sans douleur.

COLTON part alors pour Paris et fait avec succès une démonstration publique à laquelle assiste le fameux dentiste américain EVANS, qui, convaincu de la valeur de cette anesthésie, se rend en Angleterre en 1868 et fait une démonstration avec l'appareil d'anesthésie de COLTON, à l'hôpital Dentaire de Londres.

Le protoxyde commence à être essayé également en chirurgie, mais il est abandonné au début comme « dangereux et ne donnant pas satisfaction ». En 1868, Edmond ANDREWS, chirurgien de Chicago, découvre que le meilleur moyen pour obtenir de bonnes anesthésies avec ce gaz, est de l'employer mélangé avec de l'oxygène ; il effectue ainsi d'excellentes anesthésies dans divers cas, sans que le patient présente d'asphyxie, mais ses observations n'obtiennent pas la diffusion pratique qu'elles méritent.

10 ans plus tard, Paul BERT, en France, recommande à nouveau l'emploi de l'anesthésie protoxyde-oxygène, et conseille son application dans l'analgésie obstétricale. Suivant cette suggestion, KLIJOWITSCH essaie à Pétrograd pour la première fois l'application de cette méthode ayant pour but d'abolir la douleur

dans les accouchements, obtenant un succès complet, dans une série de 25 malades.

Malgré les bons résultats de ANDREWS, de BERT et de KLJOWITSCH, le protoxyde d'azote retombe dans l'oubli, car le corps médical ne l'utilise pas. Décidément c'est un gaz qui n'a pas de chance.

*Vicissitudes de l'anesthésie.* — Le chloroforme, une fois découvert, commence à remplacer l'éther, surtout en Angleterre, en raison de ses avantages anesthésiques. Mais le 28 janvier 1848 se produit le premier décès causé par cet anesthésique ; à Winleton, près de New-Castle, MAGGISON endort au chloroforme une jeune fille de 18 ans et celle-ci meurt brusquement après les premières inhalations. Plusieurs cas de mort se suivent en peu de temps.

Une période d'après discussions et de polémiques interminables sur les effets toxiques des anesthésiques commence alors ; plusieurs commissions d'étude sont nommées par diverses sociétés scientifiques d'Angleterre et d'Ecosse, afin de déterminer les caractéristiques : chimiques, pharmacologiques, thérapeutiques et toxiques des anesthésiques, mais leurs conclusions sont contradictoires et les discussions deviennent plus aiguës. Beaucoup d'appareils pour anesthésie sont imaginés et peu après abandonnés ou modifiés ; de nouvelles techniques sont décrites ; des mélanges variés des différents anesthésiques connus sont conseillés, afin d'essayer de diminuer leurs effets toxiques. Les années passent ainsi.

Pendant ce temps, de nouvelles méthodes anesthésiques sont cherchées. En 1872, ORÉ de Lyon, essaie d'obtenir l'anesthésie générale par voie intra-veineuse, injectant des solutions d'hydrate de chloral, mais il abandonne sa méthode après quelques cas malheureux et la voie intra-veineuse tombe dans l'oubli. En 1884 est tentée la première anesthésie éthérée par voie rectale ; mais en raison des graves lésions de la muqueuse qui sont observées, cette méthode anesthésique tombe également dans l'oubli.

En 1888, REDART conseille l'emploi du chlorure d'éthyle

comme anesthésique local. Cette drogue avait été découverte en 1795 par plusieurs chimistes hollandais ; ses propriétés anesthésiques n'avaient été découvertes que bien des années plus tard par MERET et LENS, en 1830. Le chlorure d'éthyle fut alors essayé comme anesthésique par divers expérimentateurs, parmi lesquels FLOURENS, qui l'avait mélangé au chloroforme, et HEYFELDER, à qui l'on doit la première application de cette drogue à l'homme.

Vint ensuite une période d'oubli pour le chlorure d'éthyle, jusqu'à ce que REDART suggérât son emploi local ; immédiatement les dentistes commencèrent à l'essayer.

En 1894, CARLSON, au cours d'une de ses extractions dentaires courantes sous l'anesthésie locale au chlorure d'éthyle, observa avec étonnement que, lorsqu'il envoyait un jet de cette drogue sur les gencives de son patient, celui-ci s'endormait profondément et presque instantanément. THIESING corrobora cette observation, car sur 50 cas d'extraction dentaire sous anesthésie chloroéthylique, il vérifia dans 5 occasions que le patient s'endormait brusquement. Dès lors, le chlorure d'éthyle s'employa comme anesthésique général.

*Anesthésies localisées.* — Au Congrès d'Ophtalmologie de Vienne de 1884, KOLLER parle pour la première fois de l'action analgésique de la cocaïne, révélant qu'avec quelques gouttes d'une solution à 1 % de cet alcaloïde, il est possible de rendre complètement insensible la cornée et la conjonctive. La cocaïne avait été découverte en 1859 et 3 ans plus tard SCHRAFF avait décrit ses propriétés anesthésiques locales sur la langue. Après la communication de KOLLER, les centres chirurgicaux entreprennent une vaste expérimentation de cette drogue et les anesthésies par blocage nerveux commencent à se développer.

En 1885, le neurologiste Leonardo CORNING, emploie à New-York l'injection de cocaïne entre les apophyses épineuses des vertèbres, sans arriver jusqu'à l'espace sous-dural, dans le but de réaliser une section fonctionnelle de la moelle. Il essaie d'abord sur des chiens et plus tard sur l'homme, employant sa méthode pour

la première fois sur un patient souffrant d'une incontinence nocturne d'urine. En 1891, QUINCKE démontre la facilité avec laquelle on peut effectuer la ponction lombaire sans aucun danger pour le patient, en retirant une certaine quantité de liquide si l'on veut. Encouragé par le succès de ses travaux et profitant de la découverte de QUINCKE, CORNING commence en 1894 à essayer l'introduction de médicaments directement dans le canal médullaire.

Le 16 août 1898, BIER, de Kiel, doit pratiquer l'amputation d'un pied chez un tuberculeux ; l'anesthésie générale était franchement contre-indiquée en raison du mauvais état organique du patient. Ne sachant à quelle méthode anesthésique recourir, BIER se décide et lui injecte dans le canal rachidien 3 centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 0,5 % ; 20 minutes plus tard, il pratique l'intervention avec un succès complet sans que le patient ait éprouvé la moindre douleur. Encouragé, BIER se décide à employer cette anesthésie sur 5 autres malades, obtenant de très bons résultats. 8 jours après son premier cas, BIER se soumet lui-même à l'anesthésie rachidienne pour l'étudier.

*XX<sup>e</sup> siècle.* — Le chloroforme et l'éther se disputent pied à pied les préférences des chirurgiens dans le monde entier ; de vives discussions et des polémiques ont lieu sur les qualités et les défauts des différents anesthésiques connus ; de nombreux appareils d'anesthésie sont inventés et plus tard modifiés ou abandonnés ; divers mélanges de narcotiques sont imaginés afin de profiter de leurs propriétés anesthésiques, en éliminant leurs effets toxiques ; le protoxyde d'azote est oublié par la Chirurgie ; l'éthylène est laissé de côté ; les voies rectale et endo-vasculaire sont abandonnées comme voies d'application des anesthésiques ; les anesthésies par blocage (rachidienne, régionale, locale) se perfectionnent de jour en jour et gagnent progressivement de nouveaux adeptes.

Après quelques années, on commence à nouveau à essayer la voie rectale pour l'administration de l'éther, en le mélangeant avec de l'huile, ce qui le rend moins agressif pour la muqueuse ; cette méthode devient plus ou moins populaire, mais bientôt n'est plus



employée en raison du grand pourcentage d'échecs et parce que, même sous cette forme, l'éther peut provoquer de graves lésions rectales. En 1910, KUMMEL essaie avec un certain succès l'injection intra-veineuse d'Hédonal (solution d'urétane dans du sérum physiologique). Peu de temps après, FEDEROW, de Saint-Pétersbourg, publie plus de 500 anesthésies avec cette méthode. GWATHMEY décrit une technique d'anesthésie intra-veineuse à l'éther bientôt abandonnée, parce que trop dangereuse.

Vient ensuite la Grande Guerre. La Chirurgie fait des prodiges et progresse d'une façon fantastique. Mais un grave problème se présente : celui de l'anesthésie. Une grande partie des blessés sont des malades dans un très mauvais état général, soit à cause de l'anémie, soit en raison de la gangrène ou des infections secondaires, soit en raison du shock psychique et traumatique, soit en raison des intoxications provoquées par des gaz de guerre ; dans tous ces cas les méthodes anesthésiques connues sont très dangereuses. C'est alors que reparait le protoxyde d'azote ; à la vérité il ne donne pas une anesthésie très profonde, il est vrai également qu'il ne donne pas une résolution musculaire parfaite, mais son innocuité en fait un anesthésique de choix pour toute la chirurgie de guerre. Une grande fabrique de protoxyde est montée en France. Cependant, une fois la guerre finie, ce gaz ne parvient à avoir la diffusion anesthésique qu'il mérite que dans les pays de langue anglaise.

*Un toxique végétal est un anesthésique animal.* — En 1916, les physiologistes LUCKHARD et THOMPSON de l'Université de Chicago, en faisant des expériences sur certaines fleurs et plantes, découvrent que l'éthylène a sur elles une intense action toxique. Déjà CROKER et KNIGHT avaient observé en 1908 que l'éthylène est plus toxique pour les œillets que le CO. Est-il donc possible que les propriétés toxiques du gaz d'éclairage soient dues plutôt à son contenu d'éthylène que de CO ?

Cette hypothèse mérite d'être vérifiée sur des animaux. LUCKHARD et THOMPSON, sans connaître les travaux anesthésiques réalisés autrefois avec le gaz oléfiant, commencent à étudier l'action



pharmacologique de l'éthylène sur des grenouilles, des rats, des chiens, et au lieu de prouver son action toxique, ils découvrent ses propriétés analgésiques. La Grande Guerre interrompt ces travaux avant qu'ils ne soient publiés.

LUCKHARD et CARTER recommencent leurs essais avec l'éthylène en 1922, confirmant pleinement les premières recherches. Les expériences sont étendues à diverses espèces d'animaux ; on emploie l'éthylène en comparaison avec d'autres gaz, on compare ses effets également du point de vue de l'asphyxie anesthésique avec le protoxyde d'azote, employant les deux gaz avec des proportions égales d'oxygène. LUCKHARD et CARTER arrivent ainsi à vérifier que l'éthylène est un anesthésique plus puissant que le gaz hilarant, aussi inoffensif que celui-ci, permettant le mélange à l'oxygène dans des proportions physiologiques et n'ayant aucune action nocive sur les divers organes et tissus de l'organisme.

Ils commencent par essayer l'éthylène sur eux-mêmes et sur des sujets volontaires, confirmant les conclusions antérieures. Ils effectuent alors une démonstration privée au Pavillon de Physiologie de l'Université de Chicago, devant un groupe de chirurgiens et d'anesthésistes, servant eux-mêmes encore une fois de sujets pour l'expérience. Les assistants sont tellement surpris de l'action rapide, de la bonne résolution musculaire, du réveil complet, et d'autres caractéristiques anesthésiques de l'éthylène qu'il est, peu de jours après, employé comme anesthésique général à l'Hôpital Presbytérien de Chicago. Le 27 avril 1923, LUCKHARD et CARTER publient un rapport sur les 100 premiers cas opérés avec cette anesthésie.

Conjointement avec les nord-américains, mais sans avoir eu connaissance de leurs travaux, Easson BROWN de l'Université de Toronto, essaie l'anesthésie à l'éthylène sur des souris, des chats et des chiens, arrivant exactement aux mêmes conclusions que ses collègues.

L'emploi de l'éthylène se répand rapidement dans toute l'Amérique du Nord et au bout de 10 ans une statistique d'un million

d'anesthésies avec ce gaz parle éloquentement de sa précieuse utilité.

*Progrès de l'anesthésie.* — Après la guerre, on commence à nouveau à utiliser en France l'anesthésie intra-veineuse, utilisant des dérivés barbituriques ; BARDET expérimente en 1920 le somnifène ; FREDET en 1924 essaie la même drogue, mais ils doivent l'abandonner en raison de ses propriétés toxiques. Peu de temps après, on emploie le sonéryl comme anesthésique de base.

En Allemagne on cherche également à donner une solution au problème anesthésique au moyen de l'injection intra-veineuse de dérivés barbituriques. En 1927 BUMM recommande le pernocton, qui donne de bons résultats et gagne une certaine popularité.

Mais l'usage de l'anesthésie par voie rectale n'a pas été abandonné ; peu après cette même époque, EICHOLTZ fait connaître en Allemagne l'emploi de l'avertine.

En 1929, les Américains recommandent l'a mytal par voie endo-veineuse, ce barbiturique est bientôt abandonné comme anesthésique en raison de son action trop lente et trop prolongée.

L'anesthésie par voie intra-veineuse marque ensuite un certain ralentissement, jusqu'à ce qu'en 1932 les Allemands KROPP et TAUB fassent connaître l'évipan-sodique, donnant un grand essor à l'anesthésie intraveineuse, qui se répand dans le monde entier. Après l'évipan, une infinité de barbituriques sont lancés sur le marché dans des buts analogues.

*Utilité d'une impureté.* — Les hydrocarbures possèdent en général des propriétés anesthésiques ; l'éthylène s'emploie largement ; l'acétylène, narylène, etc., qui sont tous des carbures d'hydrogène ont été essayés comme anesthésiques avec des résultats variables. Existera-t-il un hydrocarbure supérieur à l'acétylène ? C'est probable. Le propylène a des effets anesthésiques. LUCAS et HENDERSON étudient son action sur des animaux de laboratoire, à l'Institut de Physiologie de l'Université de Toronto.

Mais le propylène semble ne pas pouvoir être utilisé. Ses anesthésies sont en effet irrégulières, difficiles à administrer, peu satis-

faisantes, et donnent de nombreux signes de toxicité, tout particulièrement du côté cardiaque. Serait-ce parce que le propylène contient des impuretés ? On analyse soigneusement le gaz et l'on découvre qu'en réalité il contient une impureté, un gaz isomère au propylène, ayant la même formule chimique, et d'ailleurs déjà découvert par August VON FREUND en 1882, qui le considérait comme inutile et qui ne l'étudia pas ; cette impureté est le cyclopropane.

LUCAS et HENDERSON utilisent le propylène chimiquement pur mais ils observent que ses caractéristiques anesthésiques irrégulières, insatisfaisantes, restent les mêmes. Ils expérimentent alors le cyclopropane et découvrent que c'est un anesthésique aussi puissant que l'éther, agréable, d'action rapide, inoffensif et facile à manier.

Impressionné par les excellents résultats expérimentaux obtenus par ses collègues canadiens, Ralph WATERS, professeur et Chef du Département d'Anesthésie de l'Université de Wisconsin, applique le cyclopropane à l'homme pour la première fois en 1930. Les résultats obtenus sont merveilleux. Chaque jour on continue à faire des expériences avec cette drogue jusqu'à ce qu'en 1933, la phase expérimentale étant passée, le cyclopropane soit adopté comme anesthésique d'usage quotidien.

L'anesthésie générale par inhalation de cyclopropane est la meilleure anesthésie générale connue de nos jours. Mais ce n'est pas cependant encore l'anesthésie parfaite. Les progrès sont grands et quoique nous ne possédions pas encore l'anesthésie idéale, nous y parviendrons sans aucun doute un jour ou l'autre.

## L'ENSEIGNEMENT DE L'ANESTHÉSIE AUX ÉTATS-UNIS

L'école du groupe hospitalier universitaire  
de Western Reserve, Cleveland.

PAR

**M. T. DUBALEN**

*Anesthésiste diplômée de Western Reserve University Hospitals*

**M. Robert Monod rapporteur.** — M<sup>me</sup> M. T. DUBALEN, désirant apprendre l'anesthésie, a suivi les cours théoriques et pratiques de l'École du groupe hospitalier universitaire de Western Reserve, à Cleveland.

Elle nous envoie un exposé de l'organisation de cette école.

Je vous propose de remercier M<sup>me</sup> DUBALEN de son très intéressant mémoire et de le publier dans nos bulletins.

\*  
\* \*

En Amérique, chirurgiens et anesthésistes techniciennes connaissent les découvertes faites dans le domaine de l'anesthésie par GWATHMEY, FLAGG, GUEDEL et plus récemment par WATERS ainsi que par beaucoup d'autres auteurs. *L'infirmière anesthésiste* qui a suivi les cours d'une école réputée est acceptée, quelques fois même préférée parce qu'elle est à la disposition du service pendant vingt-quatre heures et que l'instruction qu'elle a reçue lui donne la possibilité de faire les observations nécessaires pour établir l'état exact du malade. Elle travaille directement sous les ordres du chirurgien.

*Le médecin anesthésiste* par contre est considéré sur un plan naturellement plus élevé et sa supériorité n'est pas discutable ; son

rôle consistant principalement en recherches et travaux de laboratoire. Dans beaucoup d'institutions il est à la tête du service d'anesthésie et il a sous ses ordres des techniciennes.

Les deux hôpitaux les plus importants formant des médecins anesthésistes sont l'*Hôpital Bellevue à New-York*, le Docteur ROVENSTINE est chef de ce service et l'*Hôpital général de Wisconsin à Madison* où le Docteur WATERS fait des recherches connues du monde entier.

Il existe aux États-Unis un bon nombre d'écoles d'anesthésie pour infirmières ; elles sont naturellement rattachées à des hôpitaux. Les principales sont celles des Hôpitaux universitaires

de Western Reserve (*Cleveland*) ;

de l'Hôpital de John Hopkins (*Baltimore*) ;

« Barnes (*Saint-Louis*),

« de la Charité (*Nouvelle-Orléans*)

« Ravenswood (*Chicago*),

« Saint-Joseph (*Chicago*),

« Israelite (*Philadelphie*),

« Mercy (*Pittsburgh*),

« Long Island College (*Brooklyn*),

« de l'Université de Michigan (*Ann Harbor*),

« Cincinnati General (*Cincinnati*).

Les infirmières anesthésistes sont groupées en une association ayant ses statuts, ses réunions, et comprenant environ deux cent cinquante membres. Chaque année a lieu un Congrès auquel participent, par des conférences, médecins et chirurgiens.

Désirant apprendre l'anesthésie, je suis allée m'inscrire à l'École du groupe hospitalier universitaire à Cleveland, je vais m'efforcer d'exposer ici l'organisation de cette école.

Les candidates doivent posséder le diplôme d'état et parmi elles on choisit celles dont l'aptitude est reconnue d'après les références qu'elles présentent.

La durée du cours est de huit mois ; la Faculté se réservant le droit

de renvoyer l'étudiante dont le travail ou la conduite ne donne pas toute satisfaction.

Deux élèves sont admises tous les deux mois pour remplacer deux autres qui ont terminé leur stage. On garde ainsi constamment le même équilibre et on assure un service régulier aux chirurgiens ; le total des élèves ne dépasse jamais huit ce qui permet pratiquement à chacune des élèves de donner un nombre suffisant d'anesthésies.

Les élèves sont internes et après les deux premiers mois de stage elles assurent un service de garde de nuit, un jour sur deux. Elles doivent être le matin à sept heures à la salle d'opération pour consulter la liste des opérations et prendre les ordres des monitrices pour les anesthésies qui leur sont assignées pour la matinée. Au groupe central il y a quatre salles pour les opérations majeures, deux salles de cystoscopie, trois salles pour l'oto-rhino-laryngologie ; en plus, le département d'anesthésie assure le service de gynécologie et de maternité.

Le service est dirigé par *une anesthésiste-chef*, sous les ordres du chirurgien-chef et *cinq monitrices* pour le groupe central et la gynécologie ; chacune d'elles prend la garde de nuit à son tour. Trois autres monitrices sont affectées à la maternité ; *une anesthésiste est toujours présente, jour et nuit.*

#### COURS THÉORIQUES.

Ces cours ont lieu régulièrement trois ou quatre fois par semaine dans l'après-midi. Les plus importants sont ceux de pharmacologie et ceux de physiologie ; ils comportent des démonstrations de laboratoire. Les sujets sont traités par des professeurs de l'École de Médecine de l'Université.

Le programme de l'enseignement de l'anesthésie proprement dit est le suivant :

1. — *Symptômes objectifs* (signes de l'anesthésie).  
Signes respiratoires de coloration du malade, de tension artérielle, du pouls, des muscles, des yeux.
2. — *Manipulation des principaux appareils d'anesthésie.*
3. — *Calcul en pourcentage des différents gaz.*
4. — *Position à donner* pour différentes opérations, changements de position, transport de malade inconscients. — Paralysies dues à une position défectueuse.
5. — *Psychologie en anesthésie.*
6. — *Soins pré-opératoires et post-opératoires.*
7. — *L'Ether.*
  - a) Histoire de sa découverte et de son développement comme anesthésique.
  - b) Chimie simple et propriétés physiques.
  - c) Action pharmacologique sur la respiration, la circulation, le système glandulaire, le système musculaire.
  - d) Symptômes objectifs (signes) pour identifier les stades d'anesthésie.
  - e) Traitement des syncopes respiratoire et circulatoire ; ranimation.
  - f) Concentrations (pression partielle), absorption, élimination des anesthésiques.
  - g) Méthodes d'administration ; ouverte, demi-ouverte, masque bucco-nasal ; insufflation buccale, naso-pharyngienne ; inhalation intra-trachéale ; injection par voie rectale de mélanges huile et éther.
  - h) Technique spéciale d'administration suivant les différentes interventions — éther seul ou en mélange (synergie).
  - i) Indications et contre-indications.
8. — *Protoxyde d'Azote.*
  - (sujet traité comme précédemment a) b) c)).
  - d) Symptômes permettant d'identifier le stade.
  - e) Mélanges  $N^2O + O^2$  ;  $N^2O + \text{air}$  ;  $N^2O$  seul. — Asphyxie.

- f) Méthodes d'administration : masque bucco-nasal ; intubations : pharyngée, nasale, trachéale.
  - g) Technique spéciale d'administration  $N^2O + O^2$  seul ou complété par l'éther ou l'éthylène.
  - h) Indications et contre-indications.
9. — *Oxygène.*
- a) Ses propriétés physiques et chimiques.
  - b) Action sur la respiration et sur la circulation.
  - c) Concentration dans l'atmosphère ; dans les mélanges anesthésiques. — Anoxémie, cyanose, lésions qu'elles produisent.
10. — *Oxygénothérapie.*
11. — *Anhydride carbonique ( $CO^2$ ).*  
Propriétés physiques et chimiques. — Concentration et technique d'administration (carbothérapie).
12. — *Anesthésie générale pour les enfants.*
13. — *Anatomie des voies respiratoires ; obstruction, sa prophylaxie, lésions consécutives.*
14. — *Choc chirurgical ; symptômes. — Traitement.*
15. — *Ethylène.* Propriétés physiques et chimiques. Pharmacologie. Concentration. Mode d'administration. Indications. Contre-indications. Dangers d'explosion et concentration explosive.
16. — *Cyclopropane* (Traité comme le sujet précédent).
17. — *Anesthésie et analgésie en obstétrique.*
18. — *Médicaments pré-anesthésiques et anesthésie de base.*
19. — *Chloroforme* (Traité comme les agents anesthésiques précédents).
20. — *Chlorure d'éthyle* (id.).
21. — *Anesthésiques nouveaux : Ether divinylque. Évipan.*
22. — *Anesthésie rachidienne.*
23. — *Anesthésie locale.*
24. — *Conduite générale de l'anesthésie et importance de la spécia-*



lisation. Lectures conseillées sur des sujets d'anesthésie.  
Articles dans les revues d'anesthésie.

Le but du programme de ces cours est de donner à l'infirmière-anesthésiste une connaissance suffisante de la science de l'anesthésie pour lui permettre d'administrer convenablement, sous les ordres du chirurgien, l'anesthésique « de choix ». Son rôle est *d'exécuter les ordres* qui lui sont donnés ; mais d'une *façon éclairée*. Elle ne doit jamais assumer une responsabilité à laquelle elle n'a pas droit ; mais elle peut, en assurant son service intelligemment, faciliter la tâche du chirurgien et y collaborer dans la mesure de ses moyens.

**M. M. B. Sanders** : Cet article de M<sup>me</sup> DUBALEN est d'un grand intérêt par ce qu'il aborde l'importante question de l'anesthésiste-médecin et de l'anesthésiste-infirmière. Aux États-Unis, il y a d'une part les centres d'entraînement en anesthésie tels que l'Université de Wisconsin qui acceptent les médecins pour un enseignement de 3 ans et d'autre part le type tel qu'il a été décrit dans l'article de M<sup>me</sup> DUBALEN, à l'Université de Western Reserve, qui donne seulement l'enseignement à des infirmières, pendant une période de 8 mois. Une combinaison de ces 2 types existe à la Clinique Mayo. On y trouve le docteur LUNDY comme chef qui, avec le concours d'un groupe d'anesthésistes médicaux dirige un nombreux personnel d'infirmières qui administrent les anesthésies courantes. Ces infirmières ne sont pas expérimentées comme des anesthésistes et quand elles quittent la clinique elles ne sont pas des anesthésistes compétents, malgré leur grande expérience d'anesthésies de routine administrées sous la direction des anesthésistes-médecins.

L'anesthésiste-infirmière a un rôle défini surtout dans les grands hôpitaux et je pense qu'en Angleterre la loi qui donne seulement aux médecins le droit d'administrer une anesthésie, est trop sévère. Les anglo-saxons cependant estiment que l'anesthésie moderne nécessite plus qu'une technique excellente pour donner l'éther ou le chloroforme. L'anesthésiste doit pouvoir faire un

examen pré-opératoire du malade, savoir exécuter des intubations intra-trachéales, des injections intra-veineuses, une rachi-anesthésie, etc., ce qui dans beaucoup d'endroits n'est permis qu'aux docteurs. Pour la chirurgie compliquée de l'heure présente, le chirurgien doit être délivré de la nécessité de diriger l'anesthésie pendant qu'il opère, de façon à pouvoir se concentrer entièrement sur l'opération. En outre la nécessité d'étudier et de faire des recherches sur les problèmes de l'anesthésie est très importante, ainsi que l'enseignement aux docteurs, dans les Facultés de Médecine. C'est pour cette raison qu'un jeune médecin français nous quitte demain pour passer de 6 mois à un an à l'hôpital français de New-York. Cet hôpital est lié étroitement à l'hôpital Bellevue de sorte que ses études seront sous la direction entière du professeur ROVENSTINE. L'on doit espérer qu'il ne reviendra pas seulement avec une bonne technique d'administration de tous les genres d'anesthésie — l'anesthésie générale, intra-veineuse et rachidienne comprises ce qu'il aurait pu acquérir d'une façon satisfaisante dans son propre pays, mais il aura étudié les grands problèmes de l'anesthésie et les moyens de les résoudre.

**M. A. Gosset :** Il existe, actuellement, dans les hôpitaux de Paris des anesthésistes infirmières officielles, mais il n'y en a évidemment pas assez ; cependant un pas a été fait. Ce qu'il faut maintenant c'est que ces anesthésistes infirmières officielles se trouvent dans *tous* les services. Il est vraiment agréable de constater, après des Cours de quelques mois, la compétence avec laquelle ces infirmières arrivent à donner les anesthésies.

Il faut généraliser cet enseignement ; le moment est venu. Et peut-être faudrait-il charger M. MONOD en collaboration avec quelques-uns de nos membres, de rédiger un rapport, un projet à soumettre au directeur de l'Assistance Publique.

**M. Robert Monod :** Ce travail est commencé ; nous avons fait une enquête qui remonte à trois mois et j'ai déjà eu, à ce sujet,

un entretien avec M. MOURIER alors qu'il était encore directeur général de l'Assistance Publique. J'ai établi un référendum parmi les chefs de service de Chirurgie des Hôpitaux de Paris et le résultat a été qu'en somme tout le monde est favorable à cette réforme. J'ai demandé un rendez-vous avec le nouveau directeur de l'A. P. pour lui exposer notre projet qui sera soumis également à l'approbation du Syndicat des Chirurgiens des hôpitaux.

J'espère que la question sera résolue avant le Congrès International d'Anesthésie en 1940 ; il serait en effet à souhaiter que lorsque nos invités viendront nous visiter à Paris, ils puissent trouver dans les Services de chirurgie une organisation et un enseignement de l'anesthésie.

---

## ANALYSES

---

### **Le réveil des anesthésiés.**

par G. Deshaies. — *Annales médico-psychologiques*, novembre 1938.

Le réveil des anesthésiés, passage du coma toxique à un état de veille normal, comporte habituellement un syndrome de confusion mentale à forme surtout asthénique et mixte, parfois asthénique, variant de l'épisode stuporeux au délire subonirique mais transitoire. La *restitutio ad integrum* est de règle hormis la constante séquelle de l'amnésie lacunaire, affectant la phase même du réveil. La régression confusionnelle se fait selon une certaine hiérarchie par intégrations progressivement synthétiques du plus simple au plus complexe, de l'automatique et de l'impersonnel au conscient et au personnel, du biologique au sociologique.

Cette résurrection se fait par intermittence, par des alternances de repos et d'activité, d'intéro et d'extéroperceptivité : c'est le phénomène de la marée physique. Le réveil n'est pas le simple rebours de l'endormissement ; cette constatation controuve la loi simpliste du retour inverse des phénomènes psychologiques. La narcose chirurgicale réalise une intoxication plus intense et plus massive que les ivresses toxicomaniaques.

Ces considérations incitent à tenir pour souhaitable la préparation psychologique pré et ex-post-opératoire du malade, l'abandon moral du malade au réveil étant des plus regrettables.

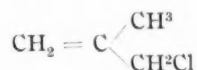
Sans vouloir ériger l'anesthésie générale en nouvelle méthode d'analyse, on doit reconnaître qu'elle constitue un excellent procédé d'investigation psychologique doué d'une certaine vertu thérapeutique.

M. MONTASSUT.

### Toxicité et propriétés anesthésiques de certains propènes mono-chlorés.

par Milton Silverman et Benedict E. Abreu (*San Francisco*). — *University of California Publications in Pharmacology*, t. 1, 1938, n° 10, p. 119-128.

Les dérivés suivants ont été étudiés :  $\text{CH}_3 = \text{CH} - \text{Cl}$  (I. Chloropropène),  $(\text{CH}_3)_2 = \text{C} = \text{CHCl}$  (I. chloro 2 méthylpropène),  $\text{CH}_2\text{Cl} - \text{CH} = \text{CH}_2$  (3. chloropropène),



(3. chloro 2 méthylpropène).

Les composés chlorés en 1 irritent moins les muqueuses et font moins monter la pression sanguine que les composés chlorés en 3. Les quatre dérivés, inhalés par la souris blanche, à faible concentration sont des anesthésiques. A concentration moléculaire égale, le 1 chloropropène et le 1 chloro 2 méthylpropène sont moins toxiques pour la souris que les deux autres. La dose minimum létale certaine, qui tue tous les animaux en 48 heures après inhalation de 10 minutes, est de 6,0 millimols par litre d'air pour le 1 chloropropène, 4,0 millimols pour le 1 chloro 2 méthylpropène, 3,0 millimols pour le 3 chloropropène et 4,0 millimols pour le 3 chloro 2 méthylpropène. La concentration la plus forte pour laquelle il n'y a aucune mort est 2,0 millimols par litre d'air pour le 1 chloropropène, 1,0 millimol pour le 1 chloro 2 méthylpropène, 0,5 millimol pour le 3 chloropropène et le 3 chloro 2 méthylpropène. Seul, à cause de ses propriétés anesthésiques pratiques, le 1 chloro 2 méthylpropène mérite une étude plus complète.

A. QUEVAUVILLER.

### Action essentielle des anesthésiques et des hypnotiques sur le système nerveux central.

par E. A. Spiegel et M. A. Spiegel (*Philadelphie*). — *Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, t. 58, 1938, p. 419.

On a déterminé « l'indice de polarisation » (Différence entre la conductivité sous haute et sous basse fréquence exprimée en % de la conductivité



ment à l'acidité des solutions car on a utilisé dans ces expériences le chlorhydrate de DNPM.

Chez l'homme la DNPM produit une diminution nette de la sensibilité cutanée à la dose de 0,3 mmg /kilog. par la bouche. Cette dose n'a pratiquement aucun effet sur la respiration et sur le pouls, mais elle produit une sensation de langueur et d'euphorie.

A. QUEVAUVILLER.

**La glycémie du lapin sous l'influence de la morphine, de la dihydromorphinone et de la dinitrophénylmorphine.**

par G. A. Emerson et N. M. Phatak (*San Francisco*). —  
*University of California Publications in Pharmacology*,  
t. 1, 1938, n° 7, p. 77-92.

ASHO RO (*Japanese Journ. Med. Sc. IV. Pharmacol.*, t. 9, 1935, p. 59) a montré qu'une injection de morphine provoque chez le lapin une hyperglycémie. Si l'on répète les injections, l'hyperglycémie ainsi installée diminue et la glycémie passe au-dessous de la normale. Si l'on cesse la morphine on observe pendant l'élimination une nouvelle montée de la glycémie. E. et P. confirment ces observations avec la morphine et les retrouvent avec le chlorhydrate de dihydromorphinone (Dilaudid). Le chlorhydrate de la 2.4 dinitrophénylmorphine ne provoque pas d'hyperglycémie chez le lapin au-dessous de 30 mmg /kilog. Aux doses plus fortes le « phénomène de RO » existe mais beaucoup moins nettement.

A. QUEVAUVILLER.

**Propriétés narcotiques de quelques uréthanes alkoxylés.**

par G. A. Emerson et Benedict E. Abreu (*San Francisco*). —  
*University of California Publications in Pharmacology*,  
t. 1, 1938, n° 8, p. 93-100.

L'éthoxyéthyluréthane est moins actif et moins toxique chez la souris et le rat que l'éthyluréthane. Les dérivés Propoxy et Isopropoxy sont à peu près équivalents à l'uréthane du point de vue narcotique et toxique. Les dérivés supérieurs sont plus actifs et plus toxiques. Aucun des composés étudiés ne présente d'avantages suffisants sur l'uréthane ordinaire pour suggérer un essai clinique comme hypnotique.

A. QUEVAUVILLER.

**Le « sodium thio-éthamyl » (sodium iso-amyl-éthylthiobarbiturique).**

par C. Langton Hewer (Londres). — *British Medical Journal*, n° 4072, 21 janvier 1939, p. 109.

Le thio-éthamyl sodique est l'homologue soufré du sodium amyl-éthyl-barbiturique ou amytal sodique. C'est une poudre de couleur jaune, facilement soluble dans l'eau. Le fabricant <sup>(1)</sup> conseille de l'employer par voie intra-veineuse en solution aqueuse à 10 %.

HEWER, HUNTER et LANDAU l'ont utilisé 100 fois, en solution fraîchement préparée à 7.5 % (moins d'action déprimante sur la respiration et sur la circulation) en observant les mêmes précautions que pour l'évipan ou pour le pentothal.

H. conclut que le thio-éthamyl sodique se comporte exactement comme les autres barbituriques à action brève déjà connus. Il a comme indications principales : ou bien la narcose de fond précédant immédiatement l'anesthésie générale, ou bien l'anesthésie complète pour des opérations de courte durée.

Le produit contenant un atome de soufre dans sa molécule, il ne devra pas être utilisé chez des sujets traités par un sulfamide. Cette contre-indication s'ajoute à celles déjà connues des barbituriques à action brève.

Les observations des auteurs anglais concordant avec celles précédemment publiées aux États-Unis, H. ne juge pas utile de faire une expérimentation plus approfondie de ce corps qui n'a aucun avantage particulier sur ceux qui lui ont jusqu'ici donné satisfaction.

G. JACQUOT.

**L'Anesthésie chirurgicale intra-veineuse par le 1 Méthyl 5,5 Allyl-Isopropyl-barbiturate de sodium (Narconumal).**

par Abderrazak Ben Chadli. — *Thèse de Paris*, 1939.

Dans une thèse importante faite dans le service de M. THALHEIMER à l'Hôpital Franco-musulman, B. apporte son expérience personnelle de 800 narcoses au Narconumal, auxquelles s'ajoutent les 400 effectuées par M. THALHEIMER, ce qui porte à 1.200 le nombre des anesthésies pratiquées par les auteurs avec ce nouveau barbiturique.

(1) PARKE, DAVIS et C<sup>ie</sup>.



B. met en relief, dans cet intéressant travail, les avantages que présente ce produit sur ceux introduits jusqu'ici dans la pratique anesthésique intra-veineuse : il est moins toxique, son activité anesthésique est plus marquée, il ne s'accumule pas dans l'organisme, les modifications physiologiques qu'il apporte sont négligeables, son action sur le rein est moindre que celle des autres dérivés barbituriques, il ne détermine pas de secousses musculaires, et l'agitation post-opératoire est pratiquement supprimée, ce qui constituerait un gros avantage sur l'Évipan, auquel cet inconvénient est souvent reproché. Les complications post-opératoires sont exceptionnelles et en tous cas bénignes.

Manié avec prudence le Narconumal a donné toutes satisfactions en chirurgie d'urgence, chez les malades gravement shockés ou infectés, ainsi que le montre l'observation d'une femme opérée pour 13 perforations de l'intestin par balle de revolver, et celle d'un homme présentant une pneumonie du sommet avec défaillance cardiaque chez qui il faut faire une cystostomie pour infection urinaire et infiltration d'urine.

Tout en se félicitant des sérieuses qualités de ce mode de narcose réalisée avec le Narconumal, les auteurs insistent sur la nécessité de le faire administrer par un anesthésiste entraîné, les sensibilités individuelles étant, comme pour tous les barbituriques, extrêmement variables, et les surdosages dangereux comme dans toutes les anesthésies. En effet, les accidents rapportés par B. ne sont pas imputables à l'anesthésique utilisé mais à l'absence d'expérience de l'anesthésiste, et il s'agit dans tous les cas soit d'une contre-indication, soit d'un surdosage. Contre-indication de l'anesthésie générale, déjà signalée à maintes reprises dans les accidents provoqués par les barbituriques, un phlegmon du plancher de la bouche ; contre-indication d'une anesthésie générale sans tamponnement pharyngé, cette trépanation de sinus frontal au cours de laquelle, les réflexes pharyngés étant abolis, le malade inhale du sang et fait de graves accidents d'asphyxie mécanique ne cessant qu'à la réapparition des réflexes, quand le malade peut dégager ses bronches. Enfin les deux accidents dus à un surdosage illustrent parfaitement les cas dans lesquels ils peuvent se produire au cours des anesthésies par les barbituriques, si l'on n'est pas spécialement entraîné à cette technique. Alors que la dose moyenne anesthésique est de 8 centimètres cubes environ, il s'agit, dans le premier cas, d'un malade particulièrement sensible à l'anesthésique puisqu'il dort profondément avec 2 centimètres cubes. On poursuit l'injection, et il fait des accidents respiratoires importants : cyanose, syncope, avec 4 centimètres cubes. Dans le second cas, il s'agit au contraire d'un homme jeune, extrêmement résistant au barbiturique et chez qui, pour l'ablation d'un goître, on doit injecter jusqu'à

40 centimètres cubes de narconumal, l'anesthésie étant sans cesse insuffisante, et le malade meurt dans la nuit avec des signes méningés.

Cette étude clinique est complétée par une étude physiologique, qui comprend : la recherche de l'action du Narconumal sur les différents organes, l'étude de sa fixation sur ceux-ci, sa recherche dans le sang et l'étude de son élimination par le rein. Enfin un bref chapitre de pharmacologie signale les antidotes utilisés dans ces narcoses par barbituriques.

Ce travail qui comporte un matériel d'études important et une expérience déjà longue, signale à l'attention des chirurgiens un anesthésique intra-veineux nouveau, dont les qualités semblent réaliser un progrès sur ceux qui l'ont précédé. On ne peut que regretter que B. n'ait pas donné plus de détails et de précisions, mettant mieux en relief l'effort qu'il a fourni et le bel instrument de travail qui a été mis à sa disposition, et permettant surtout, à ceux qui le suivront, de pouvoir mieux utiliser ses recherches personnelles.

Françoise THIERRY.

### **Cocaïne et glycémie.**

par H. A. Oelkers, et G. Schütze (Hambourg). — *Klinische Wochenschrift*, 1, 1938, p. 871.

Si, après l'administration intraveineuse de glucose, on injecte au lapin par voie sous-cutanée de 16 à 20 milligrammes par kilogramme de Chl. de cocaïne (solution à 1%) le retour à la glycémie normale est très ralenti. On constate également que l'action hypoglycémiant de l'insuline (0,25 unités par kilogramme et par voie sous-cutanée) est très diminuée et parfois même complètement supprimée par une administration préalable de cocaïne. L'injection sous-cutanée de 10 à 20 milligrammes de Chl. de cocaïne par kilogramme à des lapins à jeun provoque une hyperglycémie qui atteint son maximum en 1/2 heure et disparaît après 2 heures. L'ecgonine, la benzoylecgonine et l'ester méthylique de l'ecgonine à des doses de 30 à 60 mmg/kg n'ont aucune influence dans les mêmes conditions.

A. QUEVAUVILLER.

**Influence des acides aminés sur l'action vasculaire de la cocaïne.**

par T. Ishihara, T. Yorimitsu et T. Fuse (*Okayama*). — *Okayama Igakkai-Zasshi*, t. 50, 1938, p. 963 (*Deutsche Zusammenfassung*, 1938, p. 963.)

On sait que l'action vaso-constrictive de l'adrénaline est renforcée par la cocaïne. Les auteurs ont voulu voir s'il existe un synergisme entre l'action de la cocaïne et celle des acides aminés. Ils ont constaté sur l'oreille isolée du lapin et le train postérieur de grenouille que la vaso-constriction provoquée par les fortes doses de cocaïne est renforcée par le glycocolle, la phénylalanine, le tryptophane et l'histidine.

A. QUEVAUVILLER.

**Comportement de la fibre nerveuse myélinisée du sympathique cervical sous l'action d'un anesthésique local.**

par A. Donaggio (*Bologne*). — *Bollettino Societa Italiana Biologica sperimentale*, t. 13, 1938, p. 241.

Si l'on fait agir sur un seul côté du sympathique cervical de lapin, de la percaïne à 1/1000 jusqu'à paralysie, et si l'on examine, du point de vue histologique, le segment de nerf ainsi traité, on observe une dégénérescence du cylindre-axe sans lésion de la myéline. Ceci permet donc de supposer que la percaïne passe à travers la gaine de myéline sans la modifier.

A. QUEVAUVILLER.

**Parallélisme entre l'action des narcotiques sur les solutions de savon et sur le vivant.**

par Della Giovanna (*Turin*). — *Arch. ital. Sc. farmacol.*, t. 6, 1937, p. 90.

Les narcotiques favorisent le relargage des savons par le chlorure de sodium et cette action serait parallèle à leur activité biologique. On suppose donc qu'il doit se passer un phénomène semblable, sur les combinaisons analogues d'acides gras, dans les tissus.

A. QUEVAUVILLER.

### L'éthylapocupréine comme anesthésique local.

par I. C. Albright (*Utrecht*). — *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, t. 59, 1938, p. 94.

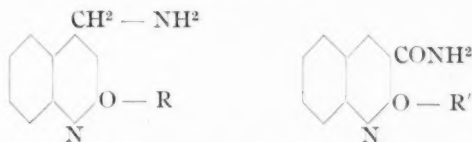
L'éthylapocupréine a une action anesthésique locale plus forte que celle de la quinine. Une solution à 1 % donne à peu près la même anesthésie, sur le chien, qu'une solution de Novocaïne-adrénaline à 2 %.

A. QUEVAUVILLER.

### Communication sur certains dérivés de la quinoléine, à action anesthésique locale.

par Hans Wojahn et Heinrich Kramer (*Kiel*). — *Archiv der Pharmacie*, t. 276, 1938, p. 291.

Les auteurs ont préparé de nouvelles combinaisons anesthésiques locales, dérivées de la quinoléine, du type suivant :



où R est un radical méthyl, propyl, isopropyl, isobutyl,  $\alpha$  méthylpropyl, ou isobutylméthyl ; et R' un radical méthyl, éthyl, ou butyl.

On constate de nouveau que l'activité anesthésique croît à mesure qu'augmente la longueur de la chaîne grasse.

A. QUEVAUVILLER.

### Rapports entre les propriétés physiques et chimiques et l'action pharmacologique de certains dérivés de la quinoléine.

par Hans Wojahn et Heinrich Kramer (*Kiel*). — *Archiv der Pharmacie*, t. 276, 1938, p. 303.

Les auteurs ont comparé les produits précédents, à la percaïne, sur la cornée du lapin. Les dérivés de l'aminométhylquinoléine ayant une chaîne grasse non ramifiée au moins en C<sup>3</sup> agissent plus fortement que la percaïne. On a remarqué un parallélisme net entre l'activité sur la cornée et la tension

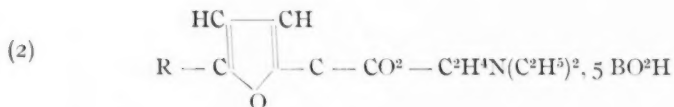
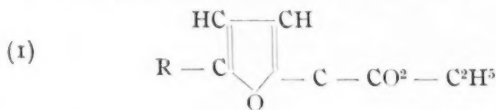
superficielle des solutions M /400 de pH : 8,4 ; mais ce parallélisme est beaucoup moins net si l'on considère la solubilité dans l'eau et dans l'éther et l'adsorption de remplacement (déplacement du glucose adsorbé par le charbon). L'activité anesthésique, si elle est le plus fonction de la tension superficielle, ne dépend certainement pas seulement de cette dernière.

A. QUEVAUVILLER.

### Activité anesthésique locale de certains esters éthyliques de l'acide furfurane-carbonique.

par N. M. Phatak (San Francisco). — *University of California Publications in Pharmacology*, t. 1, 1938, n° 4, p. 55-58.

Les esters éthylique (1) et  $\beta$  diéthylaminoéthylique (2) de l'acide 5 alcoyl 2 furfurane-carbonique ont été étudiés dans le but de voir l'influence de la substitution du radical alcoylé sur le pouvoir anesthésique local (sciatique de grenouille, cornée de lapin, ampoule intradermique chez le cobaye) :



Le pyromucate d'éthyle perd sa propriété anesthésique locale avec l'allongement de la chaîne grasse.

Toutefois une substitution semblable sur l'éther  $\beta$  diéthylaminoéthylique fait croître l'activité. L'augmentation de pouvoir anesthésique des dérivés ainsi obtenus [étudiés à l'état de borates et comparés au borate de p.amino-benzoyl-diéthylaminoéthanol (Borocaïne)] est parallèle à l'accroissement du poids moléculaire. Seulement les termes les plus élevés de la série provoquent une irritation peu désirable de la cornée du lapin. A l'exception du pyromucate d'éthyle aucun des esters étudiés n'a montré d'action anesthésique par injection intradermique chez le cobaye.

A. QUEVAUVILLER.

### **L'anesthésie splanchnique.**

par **Charles H. Arnold** (*Lincoln*). — *Transactions of the International College of Surgeons* ; vol. **1**, n° 2, octobre 1938, p. 185 à 189.

L'anesthésie splanchnique donne des résultats parfaits pour les opérations sur le foie, la rate, l'estomac, le duodénum, le pancréas et le colon transverse.

Elle ne s'accompagne d'aucun des maux qui surviennent au cours de l'anesthésie rachidienne. Elle convient aux malades fatigués, quand les autres méthodes sont contre-indiquées.

A. donne la préférence à la voie trans-péritonéale et, sur 100 cas, il n'a eu à déplorer aucune mort attribuable à l'anesthésie.

G. JACQUOT.

### **Technique améliorée pour la cure de la hernie inguinale.**

par **Benj. I. Golden** (*Elkins*). — *Transactions of the International College of Surgeons* ; vol. **1**, n° 2, octobre 1938, p. 167.

L'anesthésie joue un rôle important en chirurgie réparatrice car le maximum de résolution musculaire pendant l'opération permettra de rapprocher les tissus sans traction.

FALLIS et HUSTON ont déjà signalé les avantages de l'anesthésie rachidienne pour la cure de la hernie inguinale.

G. utilise la novocaïne.

L'absence de vomissements et de distension abdominale post-opératoires sont très favorables. En outre, il est possible d'alimenter rapidement l'opéré.

G. JACQUOT.

### **La question de l'anesthésie en Otologie.**

par **Krampitz** (Breslau). — Communication à la séance du 18 et du 19 septembre 1937 à l'Union des oto-rhino-laryngologistes du Sud-Ouest à Bad Altheide) ; *Der Hals-, Nasen- und Ohrenarzt*, vol. **46**, 1938, 2<sup>e</sup> partie, n<sup>o</sup> 5, p. 218.

Au cours des interventions sur la tête, l'inconvénient du masque à anesthésie fait recourir à l'anesthésie locale. L'auteur recommande, dans ces cas, une préparation qui aide le malade à subir l'intervention sans être complètement anesthésié. C'est une association de scopolamine, éphédrine et eucodal : le scophédal qu'on injecte par voie sous-cutanée ou intraveineuse, parfois par les deux voies.

La dose indiquée par le fabricant, injectée deux heures avant l'intervention, est généralement suffisamment active par voie sous-cutanée. Chez les enfants on diminue cette dose de quelques traits de seringue ; chez les adultes vigoureux on l'augmente légèrement. Si le malade n'est pas suffisamment assoupi au moment de l'intervention, on lui injecte une très faible quantité par voie intraveineuse.

Cette anesthésie légère suffit pour les paracentèses du tympan ; dans les mastoïdites et les interventions sur les sinus maxillaires et frontaux, il faut lui adjoindre l'anesthésie locale habituelle. Le malade est sans cesse somnolent, quoique répondant aux questions qui lui sont posées, et il ne conserve aucun souvenir désagréable de l'intervention, même s'il semble parfois sentir au cours de celle-ci.

Si elle se montre insuffisante cette anesthésie peut, sans inconvénient, être complétée par une anesthésie à l'éther, la phase d'excitation est supprimée et la dose d'éther utilisée, minime.

Françoise THIERRY.

### **L'anesthésie en chirurgie thoracique.**

par **J. T. Hunter** (Londres). — *British Medical Journal*, n<sup>o</sup> 4072, 21 janvier 1939, p. 102 à 105.

Intéressante revue générale de la question, que les anesthésistes et même les chirurgiens spécialisés en chirurgie thoracique liront avec intérêt.

H. s'excuse d'avoir traité en trois pages un sujet qui, pour chaque variété d'opération et pour chaque méthode, nécessiterait un article spécial.

Il a voulu seulement montrer que les progrès de la technique anesthésique ont permis de mener à bien les opérations hardies que les chirurgiens spécialisés peuvent exécuter à l'heure actuelle.

G. JACQUOT.

### **A propos de l'Anesthésie en chirurgie de la tuberculose pulmonaire.**

par B. Y. Yovanovitch (Paris). — *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. 109, 10 octobre 1938, p. 514-522.

L'auteur passe en revue les inconvénients de tous les modes d'anesthésie générale, utilisés dans la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, puis il préconise la méthode loco-régionale telle que l'a mise au point R. LEIBOVICI qui l'a utilisée dans une cinquantaine de thoracoplasties faites en plus de 100 temps, et qui lui donne entière satisfaction.

Pour lui l'anesthésie à l'éther « est sans conteste la reine indétrônée de l'anesthésie générale » mais les inconvénients qu'elle comporte cependant dans toute la chirurgie générale, la contre-indiquent formellement dans la chirurgie de la tuberculose pulmonaire. Reste à savoir, ajouterons-nous, si l'anesthésie à l'éther continue à occuper cette place prépondérante et indiscutée.

Puis l'auteur examine les anesthésiques dits de base, dont Robert MONOD disait : « C'est certainement par l'introduction des anesthésiques dits de base que l'anesthésie générale en chirurgie pulmonaire a au cours des dernières années réalisé les progrès les plus nets. » La supériorité reconnue à ces anesthésiques, soneryl, évipan, numal, pernocton, avertine, réside dans le fait que ces substances ne causent pas d'altérations organiques, aux doses employées et que leur mode d'administration ménage le psychisme du malade. Or YOVANOVITCH considère ces deux avantages comme « parfaitement hypothétiques » et rejette les anesthésiques de base parce que difficiles à administrer avec sécurité, inconstants dans leurs effets, produisant des accidents locaux (rectites et nécrose rectocolique) et généraux (cardiaques, circulatoires, respiratoires) et favorisant la diffusion, dans les bronches, du pus de la caverne.

Ayant éliminé pour ces diverses raisons toutes les anesthésies générales (il n'est pas question de cyclopropane) défendues par BÉRARD, BULL, ROUX et PICOT, FRUCHAUD, ARCHIBALD, GRAVESEN, etc., en raison de la difficulté à faire supporter cette chirurgie à un malade conscient, l'auteur s'appuyant sur l'opinion de SAUERBRUCH et de MAURER préconise l'anesthésie loco-



régionale. Il décrit en détail la technique de R. LEIBOVICI, dont la perfection et la régularité lui ont permis de dire : « il n'y a pas d'anesthésie insuffisante ou imparfaite, il n'y a que des anesthésies manquées ». On débute par une « importante imprégnation morphinique », 2 injections de 1 centimètre cube, 1 heure 1/2 avant l'opération, et si c'est insuffisant, une nouvelle injection, intraveineuse cette fois, associée à de l'éphédratine est faite au moment de l'opération.

L'anesthésie locale est alors réalisée en un seul temps (sauf quelques exceptions rares où elle n'est pas suffisante) par plans successifs : anesthésie cutanée de la ligne d'incision, anesthésie para-vertébrale dorsale pour bloquer les nerfs intercostaux, dont la réalisation est indiquée avec précision, puis vérification de cette anesthésie, et enfin anesthésie des muscles superficiels. On utilise en général de 100 à 150 centimètres cubes de novocaïne à 1 pour 200 et on obtient une anesthésie parfaite constante et complète. Aucun des malades opérés par cette méthode n'a fait de difficulté pour accepter de subir un 2<sup>e</sup> et un 3<sup>e</sup> temps.

Françoise THIERRY.

### **Anesthésie épidurale en gynécologie.**

par Jean Chosson et V. Donnet (Marseille). — Société de Chirurgie de Marseille, 9 mai 1938 ; *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, t. 12, n° 7, juillet 1938, p. 294 à 296.

Pour les opérations gynécologiques basses, l'anesthésie épidurale est préférable à la locale parce qu'elle évite l'infiltration de la région opératoire et à l'anesthésie rachidienne parce qu'elle est plus bénigne.

Son champ d'action est malheureusement limité au périnée et au vagin.

C. et D. apportent 20 observations de femmes âgées de 22 à 74 ans dont 17 ont été opérées de prolapsus, 3 de bartholinite et 1 de fistule périméale.

L'anesthésie, obtenue en moyenne au bout de 15 à 20 minutes, a toujours été excellente.

G. JACQUOT.

---

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

---

Imprimé par R. BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher). France. — 5-4-1939.

